

LES ARTÉRITES DES MEMBRES

ÉTUDES CLINIQUES
D'APRÈS 150 OBSERVATIONS PERSONNELLES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 8 Mars 1937, à 17 heures.

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. FOURNIER

ALBERT - PIERRE - LOUIS

INTERNE DES HOPITAUX DE LILLE
LAURÉAT DE LA FACULTÉ
SECRÉTAIRE ADJOINT DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
ET ANATOMO-CLINIQUE DE LILLE

né à Hâmes-Boucres (Pas-de-Calais) le 14 Mars 1911

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

{	MM. RICHON, professeur.....	} <i>Président</i>	
	PERRIN, professeur.....		
	ABEL, professeur agrégé.....		} <i>Juges</i>
	KISSEL, professeur agrégé.....		

**Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical.**

LES ARTÉRITES DES MEMBRES

ÉTUDES CLINIQUES

D'APRÈS 150 OBSERVATIONS PERSONNELLES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 8 Mars 1937, à 17 heures.

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. FOURNIER

ALBERT - PIERRE - LOUIS

INTERNE DES HOPITAUX DE LILLE
LAURÉAT DE LA FACULTÉ
SECRÉTAIRE ADJOINT DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
ET ANATOMO-CLINIQUE DE LILLE

né à Hâmes-Bougres (Pas-de-Calais) le 14 Mars 1911

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. RICHON, professeur.....	} <i>Président.</i>	
		PERRIN, professeur.....		
		ABEL, professeur agrégé.....		} <i>Juges</i>
		KISSEL, professeur agrégé.....		

**Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical.**

IMPRIMERIE GEORGES FRÈRE
TOURCOING
1937

Université de Nancy - Faculté de Médecine

Doyen : M. L. SPILLMANN, O *, I *.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, *, I *; WEISS, O *, I *;
BOUIN, O *, I *; ANCEL, *, I *; GARNIER, *, I *;
MACE, *, I *; P. PARISOT, O *, I *; DUFOUR, *, I *;

Professeurs :

Anatomie pathologique
Clinique des maladies syphil. et cutanées.
Clin. de chir. infantile et d'orthopédie.
Physiologie
Clinique obstétricale et Accouchements .
Clinique d'oto-rhino-laryngologie
Clinique de chirurgie urinaire
Histologie
Anatomie descriptive
Clinique chirurgicale
Clinique médicale
Chimie médicale
Clinique médicale
Hygiène et médecine préventive
Clinique chirurgicale
Clinique ophtalmologique
Hydrologie
Clinique des maladies des enfants
Bactériologie et parasitologie médicale..
Thérapeutique

Professeurs sans chaire

MM. L. HOCHÉ, O *, I *.
L. SPILLMANN, O *, I *.
FRELICH, *, I *.
M. LAMBERT, *, I *.
A. FRUHINSHOLZ, O *, I *.
P. JACQUES, *, I *.
P. ANDRÉ, *, I *.
R. COLLIN, *, I *.
M. LUCIEN, *, I *.
G. MICHEL, *, I *.
L. RICHON, *, I *.
H. ROBERT, *, I *.
M. FERRIN, *, I *.
J. PARISOT, O *, I *.
HAMANT, *, I *.
P. JEANDELIZE, *, I *.
SANTENOISE, *, A *, I *.
L. CAUSSADE, *, I *.
DE LAVERGNE, *, I *.
SIMONIN, I *.
L. JOB, *, I *.
WATRIN, *, I *.
BINET, *, I *.

Chargés de Cours complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses
Pathologie générale
Clinique gynécologique
Pathologie externe
Clinique des maladies contagieuses
Clinique des Vieillards
Propédeutique dermatologique
Médecine opératoire
Electrothérapie et radiologie
Accouchements (cours théorique)
Obstétrique
Clinique propédeutique médicale
Anatomie et Médecine légale
Pathologie interne
Clinique des maladies mentales
Education physique (1)
Physiologie du travail
Clinique neurologique (1)
Propédeutique O.-R.-L. (1)
Parasitologie

MM. ABEL, *, I *, agrégé.
P. SIMONIN I *, prof.
DROUET, I *, agrégé.
A. BINET, *, I *, prof. s. ch.
GUILLEMIN, A *, agrégé.
DE LAVERGNE, *, I *, prof.
DROUET, I *, agrégé.
WATRIN, *, I *, prof. s. chair.
M. BARTHELEMY, *, I *, ag. l.
G. LAMY, *, I *, ch. du c., ag. l.
JOB, *, I *, prof. sans chaire.
VERMELIN, *, A *, agrégé.
KISSEL, A *, agrégé.
MUTEL, *, I *, agrégé.
ABEL, *, I *, agrégé.
HAMEL, *, docteur.
L. MERKLEN, A *, agrégé.
L. MERKLEN, A *, agrégé.
MICHON, docteur.
AUBRIOT, docteur.
DOMBRAY, docteur.

Agrégés en exercice :

MM. MERKLEN, A *	MM. WOLFF, A *	MM. VERMELIN, *, A *
FLORENTIN.	POURSINES.	GUILLEMIN, A *
BODART.	MELNOTTE, O *	ABEL, *, I *
CHALNOT.	MUTEL, *, I *	DROUET, A *
		KISSEL,

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, *, I *; S. REMY, I *; BUSQUET, I *;
BARTHELEMY, *, I *; LAMY, *, I *.
M. E. TRIBOLET, I *, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MON PERE ET A MA MERE.

Je leur dois ce que je suis. Je leur dédie ce modeste travail, faible témoignage de ma profonde affection et de la reconnaissance que je leur ai consacrée.

A MA FEMME.

En témoignage de profond attachement.

A MES BEAUX-PARENTS.

A MES FRERES ET SŒURS.

A MES CAMARADES D'INTERNAT :

Les Docteurs G. FRUCHART, H. BATTEUR, H. CAMUS,
J. DELERUE, A. CASTEL, A. LUGEZ.

MEIS et AMICIS.

A Monsieur le Professeur LANGERON

Chevalier de la Légion d'Honneur,
Médecin des Hôpitaux de Lyon,
Professeur de Clinique Médicale.

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse. Notre internat dans son service fut pour nous la meilleure école de la clinique et de la pathologie.

Nous sommes fier d'avoir été son interne.

En témoignage de notre grande admiration et de notre vive reconnaissance.

A Monsieur le Professeur DESPLATS.

Il nous a aidé de ses précieux conseils dans l'élaboration de cette thèse; qu'il en soit vivement remercié.

A MES MAITRES

DE L'INTERNAT DES HOPITAUX :

Messieurs le Doyen BILLET (enfants malades) 1933.
le Professeur FAVREAU (maternité) 1934.
le Professeur CAMELOT (chirurgie générale) 1935.
le Professeur LANGERON (médecine générale) 1936.

*A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTE LIBRE
ET PARTICULIEREMENT :*

Messieurs le Professeur ARCHER.
le Professeur BERNARD.
le Professeur DANEL
le Professeur D'HOUR.
le Professeur LEGRAND.

A MES CONFERENCIERS D'INTERNAT :

Messieurs le Professeur VINCENT.
le Docteur DANES.

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur RICHON

Professeur de Clinique Médicale.

Qu'il veuille bien agréer l'hommage de notre respectueuse reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MESSIEURS LES MEMBRES DE MON JURY :

Messieurs le Professeur PERRIN.
le Professeur agrégé ABEL.
le Professeur agrégé KISSEL.

AVANT-PROPOS

Dès le début de ce travail, nous nous acquitterons d'un devoir de reconnaissance envers notre Maître, le Professeur Langeron, qui a été l'instigateur de cette thèse. Durant notre Internat en Médecine, il a bien voulu mettre à notre disposition les malades de son service et ses nombreuses observations. Constamment, il nous prodigua ses conseils éclairés et nous guida dans notre travail. Pour ses précieux conseils et pour sa sollicitude à notre égard, nous le remercions bien vivement.

Nous remercierons ensuite M. le Professeur Desplats, pour l'accueil si charmant qu'il nous a toujours réservé dans son service; nous avons pu ainsi, voir traiter nos malades et suivre jour par jour, leur amélioration et finalement leur guérison, grâce, en général à la radiothérapie surrénale, méthode thérapeutique, dont les Professeurs Langeron et Desplats, ont été en France les protagonistes.

Nous remercierons le Docteur Colson, qui a eu l'obligeance de nous présenter l'une de ses malades, atteinte de panartérite nouvelle de Kussmaül, et dont nous rapportons l'observation.

Nous remercierons également M. Baudu, Externe des Hôpitaux, qui s'est chargé spontanément d'une besogne matérielle, combien fastidieuse.

Notre gratitude ira enfin à MM. les Professeurs de Nancy qui, une fois de plus, ont accepté avec bienveillance d'être nos juges.

PRÉAMBULE

Ce travail est basé sur cent cinquante observations d'artérites des membres, recueillies par le Professeur Langeron, depuis 1927. C'est donc d'après ces documents cliniques presque exclusivement personnels que nous étudions les artérites. La majeure partie de ces malades a été traitée suivant une méthode thérapeutique originale, dont nous avons fait des applications systématiques. Il est évident que pour leur interprétation et leur placement dans un cadre nosologique convenable, nous avons été amené à prendre une connaissance critique des divers travaux publiés sur ce sujet, et nous n'ignorons pas ce qui a été dit et fait par d'autres auteurs.

Mais ce travail n'a ni la prétention, ni l'intention d'être un traité des artérites; il est un exposé séméiologique, physiologique, avant tout clinique, basé sur des documents personnels, avec le rappel des notions principales dues aux auteurs qui se sont occupés de la question; et que nous nous excusons par avance de ne pouvoir tous citer, nous bornant systématiquement à l'essentiel. Les cent cinquante observations qui ont servi de base à ce travail correspondent à des types cliniques d'artérites assez différents. La grosse majorité répond au type angioscléreux sénile ou présénile, voire même juvénile. A côté de ces cas, nous avons observé des artérites du type Buerger, une artérite de Kussmaül, des artérites syphilitiques, traumatiques, des embolies. Nous n'avons pas jugé utile de rapporter toutes ces observations. Nous nous bornons à citer au cours du texte, quelques-unes de celles qui nous ont paru les plus typiques, ou qui présentaient un caractère digne d'être signalé.

Le plan adopté est le suivant :

Chapitre I. — **Etiologie et pathogénie**

- 1° Quelques conditions générales: âge, sexe, race, profession, hypertension, traumatisme;
- 2° Infections et intoxications, syphilis, diabète;
- 3° Embolie;
- 4° Glandes endocrines;
- 5° Troubles du métabolisme.

Chapitre II. — **Physiopathologie des artérites**

- 1° Oblitérations anatomiques;
- 2° Les lésions artérielles : les deux variétés d'artérites chroniques;
- 3° Importance et rôle de la périartérite;
- 4° Réflexes vaso-moteurs à distance;
- 5° Importance de la circulation collatérale.

Chapitre III. — **Séméiologie fonctionnelle**

- 1° Exposé d'ensemble;
- 2° Exposé analytique :
 - claudication intermittente;
 - douleurs;
 - crises vaso-motrices;
 - symptômes névritiques, atrophie musculaire;
 - gangrènes, troubles trophiques;
 - phlébites et artérites.

Chapitre IV. — **Séméiologie physique**

Inspection — palpation — auscultation — oscillométrie — capillaroscopie — radiologie (sans préparation) — Tests cliniques — artériographie — différenciation de l'obligation anatomique et du spasme.

Chapitre V. — **Formes cliniques des artérites des membres**

- 1° Types suivant le siège de l'oblitération ;
- 2° Types étiologiques :
 - a) artérites infectieuses aiguës ;
 - b) panartérite noueuse de Kussmaül ;
 - c) artérites emboliques ;
 - d) artérites par compression et thromboses localisées ;
 - e) artérites syphilitiques ;
 - f) diabétiques ;
 - g) angio-scléreuses habituelles ;
 - h) thromboangéite de Buerger.

Chapitre VI. — **A) Diagnostic général**

- 1° de l'oblitération ;
- 2° de son siège ;
- 3° de la forme clinique et de son aptitude évolutive.

B) Diagnostic différentiel

Conclusions.

CHAPITRE PREMIER

L' ETIOLOGIE

En dehors de certaines artérites aiguës et d'artérites par traumatisme et embolie, rien n'apparaît comme plus vague que l'étiologie des artérites chroniques des membres. Intoxications, infections, perturbations glandulaires et humorales ont été invoquées; mais à l'heure actuelle, aucun élément certain ne peut être retenu. Il vaut mieux en toute sincérité avouer que nous n'en connaissons guère le déterminisme. L'artérite chronique peut être considérée comme l'aboutissant de toutes les causes pathologiques qui ont traversé l'existence. Elle est la « rouille de la vie » dit Peter.

I. CONDITIONS GÉNÉRALES D'APPARITION

L'âge

La notion de l'âge est assez contingente quand on envisage toutes les artérites. Par contre elle acquiert un caractère plus précis dès qu'on se limite aux formes angio-scléreuses des artérites. Anticipant sur la classification qui sera exposée plus loin, nous allons envisager successivement diverses éventualités cliniques.

a) *Les artérites aiguës* peuvent apparaître à tout âge, de préférence toutefois chez les gens de 30 à 60 ans et sans doute du fait de lésions artérielles préexistantes qui favorisent la localisation de l'infection et compromettent les processus de défense locale. Les quatre cas que nous avons observés étaient âgés respectivement de 35, 47, 48 et 57 ans.

b) *Les embolies* surviennent en général tardivement, vers la cinquantaine.

c) *La maladie de Kussmaul* est une affection du jeune âge de préférence.

d) *La maladie de Buerger* se rencontre en général de 20 à 50 ans. Elle réalise un type très particulier d'artérite juvénile.

e) *Reste le gros groupe des artérites angioscléreuses* qui constituent pratiquement à elles-seules la quasi-totalité des artérites oblitérantes (au moins dans les conditions où nous avons observé). Affection de la soixantaine, elle devient à cette période de l'existence d'une fréquence insoupçonnée, à telle enseigne qu'il est de bonne règle clinique d'examiner la fonction artérielle d'un membre chez tout individu qui se plaint de douleurs (sciaticques, névralgies, rhumatismes, etc...). Nous avons observé 124 cas d'artérites du type angioscléreux en intégrant dans cette catégorie les artérites diabétiques. Nous justifierons plus loin cette façon de voir. Voici les âges de nos différents malades : 1° avant 20 ans: 10 cas; 2° de 20 à 30 ans: 26 cas; 3° de 30 à 40 ans: 50 cas; 4° au-dessus de 40 ans: 38 cas.

Le sexe

Les artérites des membres se rencontrent avec une plus grande fréquence dans le sexe masculin. Ainsi sur 150 obser-

vations, il y a 109 hommes pour 41 femmes. Sur 124 observations d'angiosclérose, il y a 90 hommes pour 34 femmes. Dans les artérites angioscléreuses chez les diabétiques, au contraire, il y a majorité de femmes : 12 pour 5 hommes. Les raisons en sont à l'heure actuelle difficilement perceptibles. On a invoqué pour les hommes, les travaux plus pénibles. Nous ne croyons pas que cette notion puisse être retenue. En effet, nos malades sont, pour la majorité, ceux d'un service hospitalier. Les femmes font partie de la classe ouvrière. Elles travaillent presque toutes dans des usines où elles sont pratiquement toujours debout, et leurs occupations sont en tous points comparables à celles des hommes. D'autre part, elles ont le même genre de vie qu'eux. D'autres auteurs se sont tournés vers l'endocrinologie pour expliquer cette prédominance masculine. Julio Diez, dans le livre si intéressant qu'il vient de consacrer à la thrombo-angéite a donné une série d'arguments pour rattacher cette maladie à une hyperactivité de l'interstitielle testiculaire. D'autres auteurs ont traité des artéritiques avec des greffes ovariennes ou encore avec des injections de folliculine et, semble-t-il, avec des succès intéressants. Quoiqu'il en soit le fait demeure : plus grande fréquence des artérites chez les hommes que chez les femmes. Personnellement nous ne sommes pas loin de croire que c'est du côté des hormones génitales qu'il faille s'aiguiller pour expliquer ce fait.

La Race

Cette notion a pour nos pays peu d'importance. Pratiquement nous avons eu affaire, en général, à des sujets français autochtones, et nous n'avons, par conséquent, pas de point de comparaison avec les autres races. Cependant, pour une variété

spéciale d'artérite : maladie de Buerger, il est à noter la prédisposition incontestable de la race juive : c'est parmi les Israélites de l'Europe occidentale que se recrutent la majorité des cas observés. Sur 106 thromboangéitiques qu'il a observés à Paris, Marchak a trouvé 50 % de Juifs.

Professions

L'exercice habituel d'une profession pénible, entraînant un surmenage physique répété, favorise l'apparition de l'athérome. ou plutôt provoque sa localisation prédominante sur les artères du membre, ou du segment de membre soumis à l'activité fonctionnelle la plus grande.

L'élévation de la pression artérielle, qui accompagne le travail musculaire, joue ici un rôle important, auquel se joint dans certaines professions, l'action mécanique de véritables coups de bélier intra-artériels (manœuvre de la pioche, du marteau, etc.).

L'hypertension artérielle

Quinze de nos malades avaient une tension supérieure à 17 au Pachon. Le reste avait une tension qui oscillait entre 15 et 17. Il faut dire qu'en général, il s'agissait de personnes âgées pour qui 17 était une tension normale. Quel rôle peut avoir la tension ?

1° Elle produirait un traumatisme intermittent ou continu de la paroi vasculaire ;

2° L'adrénaline agent hypertenseur produirait de l'athérome ;

3° l'athérome augmentant la résistance périphérique engendrerait l'hypertension systolique ;

4° L'hypertension et l'athérome ne sont peut-être que deux manifestations parallèles dues à la même cause.

A la rigueur peut-on admettre qu'il y a entre eux un échange de mauvais services ; l'hypertension entretenant l'athérome et celui-ci contribuant à l'hypertension.

5° Il faut noter inversement le rôle possible d'une certaine chute tensionnelle dans l'établissement des symptômes d'artérite ; la circulation « juste » assurée par une certaine tension devient insuffisante si cette tension baisse au-dessous d'un certain point ;

6° Mais dans l'ensemble, hypertension artérielle et artérite oblitérante constituent des manifestations pathologiques indépendantes ; leur déterminisme peut avoir des points communs, mais leur comportement n'est pas forcément lié l'un à l'autre.

Traumatisme

A part certains cas particuliers : artérites des béquillards, artérites par compressions osseuses (cals, côtes cervicales), le traumatisme ne se rencontre guère dans l'étiologie des artérites. Cependant on peut le retenir comme agent probablement localisateur de l'athérome. Nous avons en effet été frappé de l'extrême fréquence des artérites poplitées (les mouvements continuels de flexion et d'extension de la jambe réaliseraient un traumatisme perpétuel qui fixerait l'athérome à cet endroit) ; 60 % de nos malades atteints de la forme angioscléreuse, présentèrent des lésions maxima à ce niveau. Dans d'autres cas, le traumatisme peut déterminer une ulcération mais sur un terrain trophiquement diminué (blessures par les souliers, etc.) ; il n'est alors qu'agent révélateur.

II. INFECTIONS ET INTOXICATIONS

1° Infections et artérites

Artérites infectieuses aiguës.

Pratiquement toutes les infections peuvent déterminer des lésions artérielles aiguës. La typhoïde serait en cause dans 40 % des formes aiguës. On rencontre ensuite : la pneumonie, la parahyphoïde, le paludisme, la scarlatine, la rougeole, la variole, la varicelle, la grippe, le rhumatisme articulaire aigu, la diphtérie, etc. Le typhus exanthématique a une prédisposition certaine pour la paroi artérielle. On l'a incriminé dans l'étiologie de la maladie de Buerger, mais sans pouvoir en donner la preuve. Des embols émigrés de foyers infectants peuvent donner des formes aiguës localisées. Enfin des infections de voisinage peuvent venir d'abord léser l'adventice puis l'endartère. Il demeure néanmoins que les artérites aiguës sont très rares. Nous n'en avons rencontré que quatre cas :

- une postpneumonique ;
- une au cours d'une pyonéphrose ;
- une embolie infectante ;
- une au cours d'un syndrome infectieux grave, indéterminé.

Infections et artérites chroniques.

1° La maladie de Kussmaul serait due à un agent pathogène non encore défini ;

2° La maladie de Buerger serait, pour certains, due à un microbe spécifique indéterminé; pour d'autres, elle ne serait qu'un syndrome dû à des causes tant infectieuses que toxiques.

3° Les formes angioscléreuses.

On a incriminé toutes les infections, soit que les artérites aiguës subissent ultérieurement la dégénérescence athéromateuse, soit que la typhoïde, la variole, etc., provoquassent une artérite chronique d'emblée. Ces hypothèses, pour vraisemblables qu'elles soient, n'en demeurent pas moins des hypothèses. On peut admettre que les infections en général contribuent à la production de l'athérome, en tant que facteur nettement secondaire: le rôle de l'infection est donc lointain et indirect dans les artérites chroniques. Une place à part doit cependant être faite parmi elles à la syphilis.

2° Syphilis et artérites

Il y a lieu de considérer :

a) les artérites syphilitiques;

b) rapports de l'athérome et de la syphilis.

a) *Les artérites syphilitiques des membres existent*: les commémoratifs, la clinique, la biologie, l'anatomie pathologique en font foi, mais elles sont beaucoup plus rares qu'il n'est classique de le dire, en tant qu'artérite infectieuse due à la seule syphilis; nous n'en avons trouvé que trois cas incontestables sur nos cent cinquante observations. Ce sont des artérites de la période tertiaire: ses déterminations s'étendent sur un très long espace de temps qui peut aller de 2 à 40 ans après le chancre. Elles affectent une évolution chronique. Nous les étudierons au chapitre des formes cliniques.

b) *Quel rôle joue la syphilis dans la production de l'athérome?* Elle ne saurait à elle seule engendrer l'athérome, mais elle favorise incontestablement son apparition par des destructions pariétales étendues et surtout par l'atteinte quasi-constante des vasa-vasorum qui trouble la nutrition du vaisseau. A ce point de vue donc, lointain, indirect et sans conséquences thérapeutiques pratiques, la syphilis peut jouer un rôle non négligeable dans l'étiologie des artérites chroniques. R. Froment a récemment apporté la démonstration de cette filiation dans un cas d'artérite coronarienne. Il est donc légitime d'admettre qu'il peut en être également ainsi au niveau des membres.

Conclusion. — La syphilis si fréquente au niveau de l'aorte et des artères encéphaliques ne se rencontre que rarement en tant qu'agent infectieux spécifique isolé, au niveau des vaisseaux périphériques. Mais son rôle indirect dans l'apparition de l'athérome est admissible. Si, sur le terrain pratique nous ne tenons compte que des résultats tant biologiques que cliniques, authentifiant l'existence d'une syphilis ancienne chez nos malades, nous n'arrivons qu'au chiffre de 13 sur 150, ce qui n'entraîne d'ailleurs pas nécessairement comme conclusion que les lésions artérielles en cause fussent syphilitiques.

3° Intoxications

Les hétéro-intoxications

Le Tabagisme

Le rôle du tabac a été mis en premier plan par certains auteurs, Traube, Erb, discuté par Potain, qui même le nia il y

a quelques années. A l'heure actuelle, les auteurs anglo-saxons semblent y attacher un rôle prédominant incontestable. La vérité est difficile à percevoir parce que le tiers des malades du sexe masculin que nous avons observés étaient fumeurs. Quelques-uns (30) en faisaient une consommation exagérée (plus de 40 grammes par jour). Par contre, nous avons vu un homme qui n'avait jamais fumé, et qui, d'autre part, était végétarien, qui présentait une artérite bilatérale: type athéromateux. D'autre part, il est classique de citer les artérites des herbivores (Boumy). On trouve autant d'arguments dans l'autre camp : a) Silbert n'obtient de guérison par sa méthode, que si les malades cessent de fumer ; b) Le tabac produirait une sécrétion d'adrénaline, laquelle engendrerait un spasme avec ultérieurement une artérite (Tournade) ; c) Le tabac produirait une vaso-constriction (R. Lampson) ; d) Schielbeger a trouvé, par des épreuves intradermiques, une hypersensibilité au tabac, chez les artéritiques.

Le Saturnisme.

Le plomb agit incontestablement dans la production de l'athérome. A l'heure actuelle, les artérites de cet ordre sont rares. Peut-être la petite quantité de plomb qui est contenue dans nos aliments, nos boissons, entretient-elle une intoxication lente et continue, mais qui ne fait que s'associer aux autres facteurs toxiques. Quoiqu'il en soit, on ne trouve pratiquement chez les artéritiques chroniques ni antécédents ni stigmates caractéristiques du saturnisme.

L'Alcoolisme.

Que l'alcool, agent de sclérose hépatique, pulmonaire, puisse déterminer des lésions artérielles, la chose est possible, soit par

sa toxicité propre, soit indirectement par les troubles digestifs qu'il engendre. Cependant, il ne faut pas voir là un facteur habituel des artérites. En effet, sur nos cent cinquante malades, nous n'avons relevé que 20 alcooliques, l'un de nos malades n'avait jamais bu une goutte d'alcool; enfin, la majeure partie des femmes qui présentaient des lésions artérielles étaient tempéramentes.

L'ergotisme.

Les artérites dues à l'ergot, si elles sont apparues autrefois avec un véritable caractère d'épidémicité, sont à l'heure actuelle très rares. Mais l'action de ce produit est certaine, d'abord par spasme, puis secondairement par oblitération vraie avec gangrène périphérique. Ces artérites présentent un intérêt surtout historique car les grandes épidémies du moyen-âge, de la Sollogne, du Limousin ou de l'Auvergne, ou celles observées encore en Russie en 1881, et dues à la consommation massive du seigle ergoté, ne s'observent plus de nos jours. On a ces derniers temps rendu responsable d'artérites : l'ergostérine irradiée. Enfin, d'autres substances sont susceptibles de déterminer des lésions artérielles et ont été incriminées : nous citerons sels de chaux, adrénaline, gaz d'éclairage, oxyde de carbone, novarsénobenzol.

Agents physiques.

Brûlures, gelures peuvent être également agents d'artérites. Les rayons X et le radium produisent plutôt des lésions du type artériolite. Nous avons vu un malade dont les premiers troubles sont apparus immédiatement après une injection de Thorium X.

4^o Les auto-intoxications

Leur action est probable mais bien mal déterminée. Leur existence, leur nature, leurs modes d'action sont autant d'inconnues.

La Goutte.

A connu, du point de vue qui nous occupe, des fortunes diverses. Il y a quelque 40 ans, Huchard n'écrivait-il pas : « la goutte est aux artères ce que le rhumatisme est au cœur ». Mais elle est de nos jours bien rare, en égard au grand nombre d'artérites constatées. *En tant que facteur d'athérome*, son rôle est incontestable. Actuellement on admet que la goutte peut donner lieu à l'athérome, ou à la sclérose artérielle et à leurs multiples variétés anatomo-cliniques. Mais elle ne semble jouer qu'un rôle de second degré par l'intermédiaire de la sclérose pariétale. Si les *artérites goutteuses existent*, elles ne se distinguent en rien des autres artérites d'origine autotoxique. Un caractère leur serait particulier d'après Louis Mahieu, Colleson et Choltus : c'est l'alternance des poussées évolutives d'artérite et des fluxions goutteuses articulaires et viscérales. Nous n'avons pas observé de ces manifestations.

Diabète et artérites

Que le diabète ait une influence favorisante sur l'apparition des artérites des membres, la chose est probable. Mais qu'il y ait un lien direct entre lui et l'artérite, ceci devient beaucoup moins évident. Nous allons exposer en toute objectivité les arguments tendant à prouver ou à écarter la spécificité des artérites diabétiques. Pour certains, il existe un lien incontestable entre

les deux, et ils se basent sur des arguments tant cliniques que biologiques pour approuver cette théorie :

a) Fréquence des artérites chez les diabétiques; 1/3 d'entre eux aurait une réduction de l'amplitude oscillométrique aux deux coudes de pieds;

b) Modalités cliniques et évolutives particulières;

c) Siège des lésions sur les ramifications terminales. Endartérite primitive complétée tardivement par une thrombose;

d) Hypercholestérolémie importante, associée à une hypercholestérolémie locale;

e) Hypercalcémie et importance des dépôts calcaires;

f) Opacité des artères aux Rayons X;

g) Sensibilité de ces artères au traitement par l'insuline.

A ces arguments, on peut répondre de la façon suivante :

a) L'artérite ne s'observe pas chez l'enfant diabétique, là où le diabète est à l'état pur;

b) La fréquence des artérites n'est pas en rapport avec la gravité du diabète. Elles sont rares dans le diabète grave avec dénutrition;

c) Elle apparaît à l'âge de l'artérite sénile et la fréquence de l'artérite chronique au delà de cet âge est aussi grande chez les diabétiques que chez les non diabétiques;

d) Les modalités cliniques et évolutives sont expliquées par

le terrain sur lesquels elles évoluent (hyperglycémie, hypercholestérolémie, sensibilité extrême aux infections) ;

e) Les dépôts de cholestérine locale sont tardifs ;

f) Pas de parallélisme entre hypercholestérolémie et développement des artérites ;

g) Pas de rapport entre la valeur de la calcémie et l'importance des dépôts calcaires ;

h) Le siège distal des lésions se voit aussi bien dans les formes non diabétiques des artérites.

Pour nous, et en voyant les choses du point de vue clinique général, l'artérite diabétique est une forme du type angioscléreux qui tire ses particularités du fait qu'elle survient sur un terrain trophiquement et humoralement pathologique ; ce qui lui confère une réelle individualité, sans en faire toutefois une artérite spécifiquement diabétique.

III. EMBOLIE

Facteur d'oblitération artérielle, elle constitue une éventualité assez rare. En effet, dans notre statistique nous ne l'avons rencontrée que dans huit cas. Le point de départ générateur d'embolies, peut être toute altération de l'endoveine, de l'endaorte, des endartères ou de l'endocarde. En fait, il s'agit le plus souvent d'une lésion du cœur gauche, ou encore d'une lésion athéromateuse de l'aorte. Celles à point de départ veineux sont rarissimes, et ne peuvent se rencontrer qu'à la faveur d'un trou de Botal perméable, ou d'une communication inter-ventriculaire.

Nous rangeons l'embolie dans les artérites, parce que l'embolie lèse l'endartère, et en dehors de l'oblitération mécanique, produit des phénomènes d'inflammation locale, et engendre une artérite pariétale avec thrombose secondaire d'apparition assez rapide, qui joue dans le tableau clinique et les indications thérapeutiques un rôle capital. Il suffit d'ailleurs, pour justifier cette façon de voir, de considérer les pièces anatomiques où il est souvent difficile de faire le diagnostic entre une embolie et une thrombose, l'embolie disparaissant dans la réaction pariétale secondaire. Dans trois cas le point de départ était une plaque athéromateuse. Dans les cinq autres cas, c'était un embol d'origine cardiaque. Les huit cas que nous avons vus, se répartissaient ainsi :

- a) Embolie humérale, chez une arythmique ;
- b) Embolie de l'iliaque primitive : par plaque athéromateuse aortique ;
- c) Deux embolies de l'aorte terminale :
 - 1° par endocardite ancienne avec rétrécissement mitral ;
 - 2° un rétrécissement mitral ;
- d) Deux embolies tibio-péronières :
 - 1° par endocardite intra-aortique ;
 - 2° une aorte athéromateuse ;
- e) Deux embolies poplitées par aorte athéromateuse.

IV. Le facteur endocrinien dans l'étiologie des artérites

A) ARTÉRITES ET GLANDES SURRÉNALES

C'est Oppel qui, le premier, a émis l'hypothèse d'une relation étroite entre les surrénales et les artérites des membres.

Les bases de cette théorie: sont physiologiques, cliniques et thérapeutiques.

Oppel avait constaté que le sérum des malades atteints de gangrène spontanée avait, sur l'oreille du lapin isolée, un plus grand pouvoir vaso-constricteur que le sérum naturel. Ceci devait être dû à un excès d'adrénaline en rapport avec un hyperfonctionnement des surrénales. Malgré que l'adrénaline produise l'athérome surtout de l'aorte et non des artères périphériques (Josué) et que toutes les expériences pour produire les artérites des membres par de petites injections d'adrénaline aient échoué (Striker), Oppel part de cette idée: qu'il existe un excès d'adrénaline dans le sang des artéritiques. Pour le démontrer Ornalski, en 1924, a mis au point une méthode destinée à mettre en évidence l'hyperadrénalinémie au cours des artérites et en particulier de la maladie de Buerger. Leibovici, au Congrès de chirurgie de 1934 a tout particulièrement critiqué les résultats de ces travaux.

Leriche et ses élèves dont Striker sont au contraire extrêmement partisans de la théorie surrénalienne de certaines arté-

rites. A la suite de Nicolo Maggi et d'Ernesto Magzochi, Leriche et Frolich ont pratiqué les expériences suivantes : Ils ont placé sous la peau de lapin des greffes surrenaliennes, omoplastiques : 6, 10, 22, 24, 40 greffes en quelques semaines. Ils les ont mis ainsi en état d'hypersurréalisme permanent. Et voici les résultats qu'ils ont obtenus :

Après trois greffes, dit Leriche, les artères paraissent épaissies, contractées, leur endothélium est festonné.

Après dix greffes, les parois sont nettement épaissies. La média est augmentée d'épaisseur, la lumière artérielle réduite, les saillies qui déterminent en se plissant, la tunique interne, sont plus volumineuses et plus hautes que normalement. On note en outre une hyperplasie de l'endothélium artériel. Sur certaines artères on trouve des plaques d'épaississement endothélial, dont la hauteur a la moitié de l'épaisseur de la tunique moyenne.

Après vingt greffes, l'hyperplasie de la couche endothéliale existe toujours ; il y a quatre à six assises de cellules endothéliales. En même temps, on remarque des zones de dégénérescence dans la zone interne de la média.

On voit dans cette zone des cellules musculaires hypertrophiées dont la zone protoplasmique vasculaire se colore mal, et dont beaucoup de noyaux sont en pycnose. Entre ces cellules en voie de dégénérescence, apparaissent des fibres conjonctives qui s'orientent perpendiculairement à l'endothélium. La limitante élastique interne a disparu en certains points. Par les brèches laissées par la disparition de l'élastique, des fibres conjonctives, pénètrent dans l'endothélium épaissi et vont jusque dans la lumière vasculaire coloniser des caillots.

Après vingt-trois greffes, la dégénérescence de la zone interne de la tunique moyenne est toujours très marquée. Par

place, cette zone est envahie par du tissu conjonctif jeune avec des fibroblastes qui pénètrent aussi dans la couche endothéliale.

Après quarante greffes, l'hyperplasie existe dans les artères moyennes et surtout dans les artères des membres. La limitante élastique interne a disparu. La masse endothéliale hyperplasiée est au contact direct de la moyenne. Quelquefois la limitante est dissociée par un fin réticulum, dans les mailles duquel se trouve englobée la zone d'hyperplasie endothéliale et la zone de dégénérescence de la média.

Et Leriche de conclure : « Ces lésions ressemblent singulièrement à celles de l'endartérite humaine ». Elles s'accompagnent de lésions veineuses. Elles provoquent des ulcérations des pattes. L'intérêt de ces constatations est évident. D'autre part, chez les animaux qui ont été greffés, l'examen des divers organes montre des altérations de la surrénale, de l'hypophyse et des glandes génitales.

Les bases cliniques sont par contre très fragiles.

Il y aurait :

1° Des modifications de la pression artérielle, avec élévation de la pression artérielle générale et abaissement périphérique :

2° Assourdissement des bruits du cœur ;

3° Résultat de l'examen capillaroscopique : amincissement excessif de 30 % des anses.

Les modifications humorales : l'hyperglobulie, l'hyperthrombo-cytose, l'hyperviscosité, l'hypercoagulabilité, l'hyperglycémie, sans être constantes dans les thrombo-angéites existent souvent, mais elles n'ont peut-être pas le sens qu'Oppel leur attribue.

Bases thérapeutiques : Heureux effets de la surrénalectomie. Il faut bien dire qu'à l'heure actuelle ces faits ne sont pas tous péremptoirement établis. La notion de l'hyperépiphrie comme cause des artérites, reste plus expérimentale (Leriche) que clinique.

B) ARTÉRITES ET PARATHYROIDES

Nous savons, à l'heure actuelle, que ces glandes régissent le métabolisme du calcium. C'est en partant de cette notion incontestée que nous allons envisager les relations qui peuvent exister entre les artérites et les parathyroïdes.

Voici les faits :

a) Il existe des modifications de la calcémie au cours des artérites diabétiques et des artérites juvéniles, quelquefois dans les formes séniles.

b) Le calcium, dans la variété diabétique, se fixe dans les parois artérielles au point de les rendre visibles à la radiographie.

c) D'après les travaux de Loeb, Kraus et Zondeck, on sait que le calcium a une action sympathicotonique, donc hypertensive et vaso-constrictive, qui s'oppose d'ailleurs à l'action vagotonique du potassium.

d) L'augmentation du calcium sanguin stimule la fonction surrénale et l'on sait que la synergie d'action : calcium et adrénaline est très supérieure à leur action isolée. On conçoit donc la possibilité d'une action pathogénique associée de la surrénale et de la parathyroïde dont il résulterait une augmentation du

tonus sympathique et des réactions vasculaires périphériques favorables à la production d'artérites.

c) Dans les artérites diabétiques, l'insuline hormone vagotonique est sécrétée en moins grande abondance, et par le fait même l'excitation du tonus sympathique se trouve libérée.

f) La parathyroïdectomie (d'après Bastai, Dogliotti) entraînerait une amélioration certaine des troubles artériels. Mais le résultat n'est que transitoire, car cette intervention n'agit pratiquement que sur le spasme. Elle semblerait avoir toutefois des indications assez précises dans les formes avec hypercalcémie et hypertension.

C) ARTÉRITES ET GLANDES GÉNITALES

Voici quelques notions qui permettent d'envisager les rapports possibles entre certaines artérites et les diverses phases du cycle endocrinien génital.

1° Il n'y a pas d'artérite chez l'enfant avant la puberté.

2° Les artérites juvéniles s'accompagnent souvent de troubles de développement des organes génitaux, ou de leurs fonctions;

3° Les artérites préséniles s'accompagnent de troubles ovariens ou testiculaires;

4° Parallélisme entre troubles des règles, l'impuissance chez l'homme et les poussées évolutives des troubles artériels;

5° Une thérapeutique endocrinienne spécifique, notamment la folliculine, peut améliorer les troubles artériels et génitaux;

6° La folliculine disparaît au cours des crises douloureuses artérielles (Marchak) ;

7° Expérimentalement, l'administration de folliculine peut entraver l'action gangréneuse de l'ergotamine (Justin-Besançon).

Le facteur endocrinien dans les artérites est donc encore mal précisé : il paraît séduisant et logique d'admettre : hyperfonctionnement surrénal-parathyroïdien et hypofonctionnement génital. Mais ceci est plus une hypothèse expérimentale qu'une réalité clinique : elle a cependant permis des directives thérapeutiques intéressantes.

V. Troubles du métabolisme

I. CHOLESTÉROLEMIE

Pour certains, l'hypercholestérolémie primitive serait à l'origine de l'artérite sénile. Ils se basent sur l'ensemble des notions suivantes, doctrinales, anatomo-pathologiques, expérimentales et humorales :

Argument doctrinal

Bouchard et ses adeptes voient dans l'artérite athéromateuse une des manifestations « des troubles par ralentissement de la nutrition », voisine de la goutte, du diabète, de l'obésité, états qui s'accompagnent d'hypercholestérolémie.

Argument anatomo-pathologique

Précocité et intensité de l'infiltration cholestérolique des parois artérielles dans les artérites séniles. Labbé, Heitz, Nèpveux et Lenfantin ont dosé et trouvé des chiffres qui oscillaient entre 3 et 8 milligrammes par kilo d'artères.

Arguments expérimentaux

Production d'athérome chez le lapin et le cobaye, en leur faisant absorber des produits riches en lipoides et cholestérine, ou en leur injectant des solutions de cholestérine.

Arguments humoraux

Cholestérolémie au cours des artérites. — Des auteurs : Kachsender, Casalo, Aschoff ont trouvé une hypercholestérolémie constante. Heitz, en France, a trouvé une cholestérolémie augmentée oscillant entre 2 gr. 50 et 4 gr. 12.

A ces notions, on peut opposer les arguments suivants, également démontrés :

A) Rubinstein a insisté sur la fréquence de l'athérome spontané chez le lapin, sur l'impossibilité de produire l'athérome chez des animaux autres que le lapin et le cobaye et sur la fréquence de l'athérome chez les herbivores, dont la nourriture est peu riche en cholestérine.

B) L'hypercholestérolémie au cours des artérites est loin d'être un fait constant. Chauffart, Grigaut, Guy Laroche l'ont trouvée sensiblement normale chez les artéritiques. Miasinkiov est arrivé à peu près aux mêmes constatations. Etienne, Drouet, Colleson et Neumann ont publié une statistique de vingt-neuf

malades et arrivent au même résultat. Dans les cas où la cholestérolémie était anormalement augmentée, il s'agissait presque toujours de malades soit diabétiques, urémiques ou goutteux, états qui par eux-mêmes s'accompagnent d'une hypercholestérolémie. Dans nos observations, nous avons trouvé, dans 60 % des cas, une cholestérolémie supérieure à 1 gr. 60 sans jamais dépasser 3 grammes, et, dans 40 % des cas, elle était égale ou inférieure à ces chiffres. Nous avons vu une artérite avec une cholestérolémie de 1 gramme.

Que conclure de ceci ? Nous rapportons l'opinion d'Etienne et Colleson : « L'étude de la cholestérolémie ne révèle aucune anomalie caractéristique au cours de l'artérite sénile. Les dépôts de cholestérine dans les parois des vaisseaux athéromateux seraient dus non pas à l'hypercholestérolémie, mais à la modification irritative de la texture de ces parois, modification qui les rendent aptes à fixer la cholestérine. »

II. URICÉMIE

Des auteurs allemands : Hitzenberger, Richter, Lylin ont été jusqu'à isoler un syndrome spécial caractérisé par une hypertension essentielle avec artériosclérose, hyperglycémie et hyperuricémie. Cependant, il apparaît généralement que l'uricémie ne subit aucune modification importante au cours de l'artérite sénile.

III. CALCÉMIE

Partant d'un ensemble de notions doctrinales, anatomo-pathologiques (précipitation marquée du calcium au niveau de

la paroi artérielle), expérimentales, humorales, des auteurs ont pensé qu'un état d'hypercalcémie serait à l'origine des précipitations calcaires dans les parois des artères athéromateuses (rôle déjà étudié des parathyroïdes). Les résultats sont assez discordants. Ils ne permettent aucune conclusion ferme. Un fait est sûr : c'est que, en général, la calcémie est plutôt élevée. Mais elle ne saurait être un élément déterminant. Elle joue peut-être un rôle favorisant, en facilitant les dépôts de sels de chaux au niveau des parois lésées. Les dosages pratiqués par le Professeur Paget chez nos malades nous ont donné une proportion de 50 % où la calcémie oscillait entre 90 et 100 milligrammes ; et une égale proportion où elle était supérieure à ce chiffre, mais dans des limites encore normales. Dans deux cas seulement, nous avons trouvé une calcémie, l'une de 121 milligrammes, l'autre de 132 milligrammes.

IV. TROUBLES DE LA GLYCORÉGULATION AU COURS DES ARTÉRITES SÉNILES

L'hyperglycémie n'agit qu'à la longue, par une irritation permanente de l'endothélium vasculaire, qui favorise la sclérose et ultérieurement la calcification des artères (Elliot, Joslyn).

A) Au cours de la maladie de Buerger

Willy Meyer a trouvé une hyperglycémie légère dans sept cas sur quinze ; et dans les quinze cas, l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée a montré un dérèglement considérable du métabolisme des hydrates de carbone. A. Bernard, Oppel sont arrivés aux mêmes constatations.

B) Au cours des artérites chroniques athéromateuses

La fréquence de l'hyperglycémie chez les hypertendus artérioscléreux est une notion généralement admise. Ces derniers temps, Etienne, Drouet ont attiré l'attention sur les troubles de la glycorégulation existant chez les artéritiques séniles. La glycémie n'est pas uniformément augmentée; ce qui est pratiquement constant, ce sont les troubles de glycorégulation après hyperglycémie provoquée. La recherche des perturbations humorales chez les malades atteints d'artérite sénile permet à Etienne et Drouet d'énoncer les considérations suivantes : a) la cholestérinémie et l'uricémie varient dans les deux sens, sans présenter de modifications caractéristiques; b) la calcémie est souvent élevée : 50 % des cas chez les malades atteints de forme oblitérante avec gangrène; c) l'épreuve de la glycémie à jeun donne des résultats variables, tandis que l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée montre l'existence quasi-constante d'un trouble de la glycorégulation se traduisant (surtout dans les cas d'artérites sténosantes) par une augmentation parfois notable de l'aire glycémique, ce qui permet de rapprocher l'artérite sénile de l'artérite diabétique et de la ranger dans les états « paradiabétiques ».

D'après nos constatations personnelles, il n'existe pas d'image sanguine constante et caractéristique des artérites des membres. C'est affaire de terrain pour chaque cas particulier.

V. RAPPORTS ERYTHRO-PLASMATIQUE

La notion de pléthore au cours des artérites n'est pas nouvelle. L'hyperglobulie est un des signes hématologiques classiques de la maladie de Buerger. Nous avons étendu cette recherche à toutes les artérites. Et nous avons étudié le rapport érythro-plasmatique de nos malades, pour essayer d'en tirer des conclusions pouvant avoir une certaine valeur diagnostique ou qui permettaient de prévoir l'évolutivité des artérites. Les quelques dosages pratiqués sont encore trop peu nombreux pour que nous puissions en tirer des conclusions fermes. Mais il semble y avoir là une notion intéressante à rechercher systématiquement pour classer les faits en deux catégories : la pléthore (rapport inférieur à 1-1,10), indiquant des artérites se rapprochant de la thromboangéite; l'absence de pléthore indiquant plutôt la forme angio-scléreuse. Cette conclusion n'est d'ailleurs que provisoire dans notre esprit et nous ne lui accordons qu'une valeur indicative.

Les conclusions que l'on peut tirer de cette étude étiologique restent donc assez floues et peuvent être résumées ainsi : Maladie de l'âge mûr, beaucoup plus fréquente chez l'homme, de nature infectieuse dans certains cas : artérites aiguës ; de pathogénie complexe et mystérieuse dans la plupart des autres, artérites chroniques ; les embolies et causes locales étant mises à part. La syphilis y joue un rôle surtout indirect et lointain : aucune intoxication n'apparaît comme constante et spécifique : le diabète constitue un terrain qui imprime

à l'artérite des caractères particuliers, mais il n'y a pas d'artérites spécifiquement diabétiques, un certain degré d'hyperfonctionnement surrénoparathyroïdien et d'hypo-fonctionnement génital est théoriquement admissible ; il n'existe pas d'image biochimique sanguine caractéristique de l'artérite chronique.

Nous avons donc encore presque tout à apprendre de la pathogénie des artérites des membres, comme d'ailleurs de la pathogénie des artérites en général.

CHAPITRE II

PHYSIOPATHOLOGIE DES ARTÉRITES

Si les causes qui déterminent les artérités sont encore très mal connues, nous sommes par contre mieux fixés sur les conditions physiopathologiques qui président à l'installation des symptômes, une fois l'oblitération réalisée. L'étude de ce mécanisme n'a pas uniquement un intérêt théorique ; car en l'absence de toute médication véritablement étiologique, les indications thérapeutiques sont surtout d'ordre physiopathologique.

Les notions principales à envisager sont les suivantes :

- 1° L'oblitération anatomique ;
- 2° Les lésions artérielles : les deux variétés d'artérités chroniques ;
- 3° Importance et rôle de la périartérite ;
- 4° Les réflexes vaso-moteurs à distance ;
- 5° Importance de la circulation collatérale.

I. OBLITÉRATION ANATOMIQUE

Elle constitue évidemment le fait primordial, mais non unique, qui préside à l'installation des symptômes dans les artérites. Elle peut intéresser un ou plusieurs vaisseaux ; être plus ou moins complète, plus ou moins étendue ; mais quel que soit son degré, elle engendre l'*ischémie* qui en est la conséquence majeure, c'est-à-dire la diminution ou la disparition complète de l'afflux sanguin normal.

Cette oblitération peut siéger sur n'importe quel vaisseau, en n'importe quel endroit de celui-ci. Mais pratiquement, ce sont toujours les *membres inférieurs* qui sont atteints. En dehors de quelques cas d'artérites par compression ou par embolie, les membres supérieurs sont pour ainsi dire toujours indemnes. Les artères les plus fréquemment oblitérées au membre inférieur sont la poplitée, le tronc fémoral moyen, la tibio-péronière. Enfin une localisation n'est pas rare, bien que sortant un peu du cadre que nous nous sommes tracé, c'est la thrombose du carrefour aortique.

Les conséquences de cette oblitération varient d'ailleurs avec le siège. Aussi curieux que cela paraisse, ce ne sont pas toujours les lésions des plus gros troncs qui engendrent les manifestations les plus étendues. Il nous est arrivé d'observer des oblitérations des troncs tels que l'axillaire, ou l'iliaque, sans le moindre trouble distal.

Par ailleurs, il est des zones vasculaires dangereuses dont l'atteinte entraîne des dégâts considérables, tels par exemple la poplitée, l'artère tibio-péronière. Ce sont en général les zones

de bifurcation. La raison de cette différence de sort doit être recherchée dans la mise en jeu ou non des collatérales. De ceci ressort une conclusion importante, qui d'ailleurs a été vérifiée de multiples fois : c'est qu'il faut toujours respecter cette circulation de suppléance; et en particulier, ne pas faire d'artériectomie de la poplitée; car alors, par suite de la section des collatérales restées perméables, on risque fort de voir apparaître, à la suite de l'intervention, une gangrène rapidement extensive. Le fait mécanique de l'oblitération n'est pas tout: l'étendue mais surtout la modalité évolutive des lésions ont une importance considérable : c'est ainsi que la thromboangéite, qui est autant une maladie sanguine à tendance généralisatrice qu'une affection artérielle, est plus grave que l'artérite angioscléreuse, beaucoup moins évolutive et plus parcellaire dans ses localisations. Leriche et Policard ont montré, de plus, qu'au-dessous d'un obstacle, une artère s'adapte à cette diminution circulatoire en rétrécissant son calibre par contracture (artères musculaires) ou par prolifération (artères élastiques). Enfin, le mode d'installation de l'oblitération régit jusqu'à un certain point l'évolution du processus. Il est préférable en effet de voir s'installer une artérite d'une façon lente et progressive que d'une manière brutale. Dans cette dernière éventualité, la circulation de suppléance n'a souvent pas le temps de s'installer avant l'apparition des troubles ischémiques.

En somme, si l'oblitération peut être en partie responsable des accidents observés, elle n'est pas tout, et certains autres facteurs interviennent, qui donneront aux accidents leur caractère plus ou moins étendu.

II. LÉSIONS ARTÉRIELLES

Sans entrer dans des détails histo-pathologiques étendus, il est néanmoins indispensable, pour la bonne compréhension clinique et thérapeutique, de dire quelques mots de la nature des lésions artérielles observées. En effet, les caractères des lésions, leur siège endovasculaire ou pariétal ont une importance considérable dans le mécanisme des symptômes et dans leur curabilité. Il nous est apparu, nous basant sur des constatations anatomiques et des résultats thérapeutiques, que schématiquement, on pouvait ranger, au point de vue qui nous occupe ici, les artérites chroniques en deux grandes catégories : l'angiosclérose et la thromboangéite. Ceci n'a d'ailleurs que la valeur d'un schéma commode pour l'interprétation, et des symptômes, et de l'évolution. Naturellement, nous mettons à part les embolies, les traumatismes, les infections aiguës.

1° Les artérites type angiosclérose

Les artérites sont, au début surtout, pariétales, la thrombose n'étant qu'un phénomène secondaire et tardif. Elles agissent surtout par spasme à distance, lequel est le principal facteur d'ischémie. Ce spasme, par sa répétition, peut à son tour révéler ou engendrer des lésions artérielles. Ces artérites sont curables, au moins au début, par une vasodilatation de secours.

2° Les thrombo-angéites

Elles agissent par obstruction segmentaire; elles remontent de proche en proche et nécessitent des amputations successives.

Elles sont, avant tout, une maladie vasculo-sanguine. Elles sont incurables en général par la médication vaso-motrice, ou tout au moins plus difficilement. Elles sont analogues à la variété du syndrome de Raynaud, dû à une endovascularite locale.

III. FACTEUR PÉRIARTÉRITE

La périartérite, qui est surtout le fait du type « angio-sclérose », comporte l'atteinte de l'adventice et des filets nerveux sympathiques qui s'y trouvent, et accessoirement des nerfs sensibles qui accompagnent les vaisseaux. Il en résulte que cette atteinte nerveuse tient sous sa dépendance nombre de manifestations telles que claudication, douleurs, phénomènes vasomoteurs. En effet, dans cette forme, l'oblitération n'est pas forcément complète; il intervient alors un facteur très important : le spasme, qui rend complètes les conséquences de l'oblitération. *Ce spasme prend naissance au niveau de la lésion artérielle et fait sentir ses faits localement et en aval de la lésion.* La notion est admise, à l'heure actuelle, que la claudication, les douleurs sont autant sous la dépendance de ce spasme que le fait de l'oblitération. En effet, souvent la perméabilité anatomique du vaisseau demeure suffisante pour la nutrition des tissus au repos, et ce n'est qu'à l'effort, à la marche, qu'apparaît la douleur de la claudication. Le spasme est lui-même conditionné dans son apparition par les réactions du système sympathique artériel. Il est la traduction clinique d'une hypertonie ou d'une dystonie sympathique.

Cependant, il ne faudrait pas conclure de ceci que tous les symptômes, en particulier les douleurs soient toutes dues au

spasme. Celles-ci reconnaissent encore des pathogénies autres. Il peut y avoir des algies vasculaires qui traduisent l'irritation des nerfs vaso-moteurs, ou nerfs sensibles. Enfin la douleur peut reconnaître comme cause la mortification des tissus. Nous développerons ultérieurement ces différents points.

IV. RÉFLEXES VASO-MOTEURS A DISTANCE

Normalement, en raison de l'insuffisance circulatoire, il devrait se faire de la vaso-dilatation compensatrice des vaisseaux périphériques, ce qui permettrait d'assurer aux territoires artériels restés perméables un débit sanguin suffisant, et ainsi serait évitée la production des symptômes pathologiques. Or, souvent il n'en est rien, et en général, nous avons affaire à des réflexes de sens vaso-constrictif qui s'opposent à l'établissement de la circulation de suppléance. Le point de départ en est la lésion artérielle pariétale. Ils frappent les petits vaisseaux et les gros troncs. On en a la preuve par les résultats de toute médication vaso-motrice qui, sans augmentation constante des oscillations, sans levée de l'obstacle intra-vasculaire, améliorent les conditions circulatoires sous-jacentes en faisant cesser les réflexes vaso-constricteurs.

Ces vaso-contractions sont nettement pathologiques. Les réflexes qui leur donnent naissance sont du type de ceux que Bard a décrits comme inversés, en ce sens qu'ils vont directement à l'encontre de ce qui devrait normalement se produire. Les crises vaso-motrices qui accompagnent les artérites sont du type Raynaud. Il peut exister aussi, plus rarement, d'autres perturbations vaso-motrices de sens différent, qui témoignent d'une réaction exagérée en sens inverse, telles : les crises éry-

thrombélalgiques. L'existence de ces dernières nous est apparue particulièrement fréquente à la suite de la radiothérapie surrénale. Les malades accusent des douleurs, avec sensation subjective de battements et érythrose des extrémités.

La nature pathologique de ces réflexes vaso-moteurs peut être aisément démontrée par l'étude des réactions paradoxales ou inversées, dans l'exploration du sympathique artériel au cours des artérites. Ainsi le bain chaud et le massage, au lieu de l'augmentation habituelle de l'oscillométrie, peuvent donner des diminutions. Le bain froid, de son côté, peut donner une augmentation. Par suite de l'existence de ces réflexes anormaux, le système vaso-moteur, au lieu de suppléer à l'altération artérielle organique par une vaso-dilatation logique et salutaire, répond aux excitants pathologiques par une vaso-constriction paradoxale qui provoque le spasme artériel, particulièrement dans les troncs restés perméables et dans la circulation collatérale en voie de développement. Il se produit là un véritable cercle vicieux, l'ischémie déterminant la vaso-constriction pathologique, et la vaso-constriction aggravant l'ischémie. L'importance de l'existence de ces réflexes paradoxaux doit être bien connue. Elle est d'ailleurs susceptible d'applications pratiques intéressantes. Par la radiothérapie du sympathique, on peut arriver à rééduquer le système perturbé, et à le rendre de nouveau capable de répondre aux excitations normales ou pathologiques par des réactions logiques et pouvant corriger les effets fâcheux de ces excitations. L'artère malade, comme l'a bien montré Leriche, est un nerf malade dont les incitations vaso-motrices sont profondément perturbées, ou bien en désaccord avec les nécessités circulatoires (vaso-constriction), ou bien en exagération par rapport aux besoins (vaso-dilatation). Un des buts essentiels de la thérapeutique sera précisément de rétablir la normalité des réactions vaso-motrices.

V. CIRCULATION COLLATÉRALE OU DE SUPPLÉANCE

Son existence conditionne dans une large mesure l'évolution du tableau clinique. Son importance est énorme. Elle ressort nettement de l'observation des faits cliniques. Il suffit en effet de considérer la différence d'évolution de certaines oblitérations artérielles avec ou sans établissement de cette circulation de suppléance. Dans la première éventualité, nous pouvons voir une oblitération complète d'un gros tronc artériel parfaitement tolérée; alors que dans le seconde, même avec une oblitération incomplète, nous voyons l'apparition d'accidents graves.

L'établissement de cette circulation collatérale est un phénomène naturel au cours des oblitérations; il s'oppose ainsi à l'ischémie et même peut entraîner une guérison, sinon anatomique, tout au moins fonctionnelle. Leriche et Policard ont montré que l'oblitération entraîne simultanément une diminution progressive du calibre de l'artère principale en aval, et un développement graduel de toutes collatérales; non seulement celles visibles par dissection, mais encore de rameaux musculaires. Malheureusement, ce phénomène n'est pas constant; il suppose, pour se produire, l'intégrité des collatérales. Or, souvent, celles-ci sont gagnées par une thrombose progressive ou sont le siège de lésions anciennes. Il suppose aussi qu'un spasme pathologique ne s'oppose pas à ce développement, ainsi que nous venons de le dire plus haut. Enfin, il demande un certain temps pour s'établir. C'est pourquoi tous les procédés thérapeutiques devront tendre à favoriser cette circulation salvatrice, et ils atteindront ce but en s'opposant au spasme, qui est un facteur antagoniste de cette tendance salutaire.

Il résulte de l'ensemble de cet exposé que la conséquence majeure de l'oblitération artérielle réside dans l'*ischémie*; celle-ci dépend de deux facteurs différents: en premier lieu, l'*oblitération anatomique* proprement dite qui oppose au cours du sang un obstacle plus ou moins complet, pouvant aller de la simple diminution à la suppression totale; en second lieu des *réflexes vasculaires pathologiques* qui s'opposent, au lieu de le favoriser, au rétablissement de la circulation par les voies de suppléance plus ou moins détournées. Ces deux facteurs ont une importance variable suivant le type d'artérite. Dans la thrombo-angéite, le facteur oblitération anatomique est le plus important; dans l'artérite angioscléreuse, le *facteur spasme* tient le premier rang. Cette notion de spasme domine d'ailleurs la pathologie vasculaire. Et en particulier, il est pratiquement constant à l'une ou l'autre phase évolutive de toute artérite des membres inférieurs. Pour certains auteurs, il est susceptible à lui seul d'engendrer une artérite secondaire; il tient sous sa dépendance les signes révélateurs de l'affection artérielle, en particulier la douleur, la claudication, les crises vaso-motrices; c'est encore lui qui, par sa répétition et son caractère évolutif, conditionne en grande partie le pronostic. Fort heureusement, ce spasme est sensible à la thérapeutique et, contre lui, nous sommes assez bien armés; on ne peut en dire autant de l'oblitération anatomique, la plupart du temps au-dessus de nos ressources.

C'est indiquer, dès maintenant que basée surtout sur la physiopathologie, la thérapeutique des artérites sera essentiellement vaso-motrice, visant à la suppression des réflexes vaso-moteurs pathologiques et au développement comme au bon fonctionnement de la circulation

de secours, dans l'impossibilité de supprimer un obstacle intra-vasculaire.

Les facteurs essentiels de la physio-pathologie des artérites des membres sont les suivants :

L'existence d'une oblitération anatomique en certains lieux d'élection : la distinction de cette lésion oblitérante en 2 grandes catégories : angiosclérose surtout pariétale, thrombo-angéite vasculaire autant que pariétale ; l'importance de l'atteinte vasculaire pariétale dans la production des phénomènes vaso-moteurs, lesquels sont surtout d'ordre vaso-constrictif : type Raynaud, mais aussi du type vaso-dilatatif, érythromélalgique ; ils témoignent de l'irritation du sympathique artériel qui réagit dans un sens paradoxal (constriction) ou exagéré (dilatation) ainsi que le démontre l'exploration systématique des réactions vaso-motrices chez les artéritiques ; les possibilités de l'établissement d'une circulation de secours suffisante conditionnent l'évolution des accidents ischémiques, ces possibilités dépendent des conditions anatomiques locales et de l'existence des phénomènes vaso-moteurs spasmodiques.

En dernière analyse, l'ischémie, conséquence de l'artérite, dépend de 2 facteurs : oblitération anatomique et phénomènes vaso-moteurs. Cette notion et cette distinction ont une importance capitale pour la thérapeutique.

CHAPITRE III

SEMEIOLOGIE FONCTIONNELLE

Les signes fonctionnels majeurs des artérites sont les suivants :

- claudication intermittente;
- douleurs;
- crises vaso-motrices;
- signes névritiques;
- accidents gangréneux;
- œdèmes phlébitiques.

Ils sont conditionnés par l'ischémie dépendant elle-même de façon variable suivant les cas, soit de l'oblitération anatomique soit des phénomènes vaso-moteurs et qui agit sur les tissus de voisinage. L'existence d'une inflammation en rend également compte.

Leur valeur séméiologique variable doit être interprétée.

I. CLAUDICATION INTERMITTENTE

C'est là un phénomène capital bien classique et bien décrit partout. C'est Charcot, qui, le premier, l'a observé en 1858 chez un malade porteur d'un anévrisme artério-veineux traumatique. Il en a établi immédiatement l'origine circulatoire, par analogie avec les observations de boiterie intermittente étudiées par Boulay en 1831, chez les chevaux porteurs d'une sténose partielle de l'aorte abdominale ou des artères iliaques. C'est une manifestation essentiellement subjective; sa netteté est telle que le malade le plus souvent la raconte de lui-même, et sans qu'il soit besoin de lui faire préciser. Elle se voit surtout au membre inférieur et au mollet; un de nos malades faisant de la bicyclette, la présentait à la cuisse. D'une façon générale, elle survient dans les muscles qui travaillent avec un régime circulatoire suffisant au repos mais non à l'effort. L'intéressé raconte une histoire qui peut se résumer ainsi : Au repos et dans la station debout il ne sent rien, mais dès qu'il marche, et au bout d'un certain temps, variable avec les individus et avec le stade de l'affection, il perçoit une impression de faiblesse douloureuse, d'engourdissement, de tension anormale dans le mollet. La douleur, d'abord sourde, devient rapidement aiguë, et force le malade à s'arrêter. Il est dans l'impossibilité de continuer. L'arrêt devient nécessaire et avec le repos, tout rentre dans l'ordre. Mais dès que le malade reprend la marche, au bout d'un temps, les mêmes symptômes réapparaissent.

Les crises peuvent ainsi se répéter plusieurs fois au cours de la même sortie, entrecoupant la promenade d'une série de pauses et réalisant la marche classique en « chapelet ». Donc signe important et fréquent: nous l'avons rencontré dans la

moitié de nos observations; et souvent première manifestation d'une artérite en évolution; et signe toujours identique: douleurs progressives par la marche et forçant à l'arrêt, sédation au repos, reprise par la marche.

Objectivement, on peut constater un certain durcissement du mollet, du refroidissement du membre, une diminution du pouls et des oscillations au Pachon. Cette claudication peut exister aussi au membre supérieur, car l'effort musculaire sous toutes ses formes peut la provoquer. Si elle est plus fréquente aux membres inférieurs, il faut en voir la raison dans la plus grande fréquence des artérites à ce niveau. Les cas de claudication au membre supérieur ne manquent pas dans la littérature. Il en est de classiques: tel l'écrivain de Mace de Lépinay, et de Nollnagel, le pianiste de Kronenberg, etc... Nous avons pu le constater chez un de nos malades qui présentait une artérite localisée traumatique de l'axillaire occasionnée par le port de béquilles.

La cause de la claudication réside dans un débit circulaire insuffisant, en rapport lui-même avec des conditions anatomiques défavorables (oblitération), mais aussi avec une vasoconstriction paradoxale, réflexe inversé du sympathique altéré: le sympathique vaso-moteur répondant aux besoins de l'effort musculaire par une réaction constrictive paradoxale et nuisible, au lieu de la dilatation logique et salutaire. Ce double mécanisme explique que la claudication résiste généralement du moins en partie à la thérapeutique. Celle-ci en effet, sans grande action sur l'oblitération elle-même, améliore surtout l'état vaso-moteur et le symptôme est amendé dans la mesure où il dépend des réactions vaso-motrices anormales sensibles au traitement institué. La valeur séméiologique de ce symptôme est considérable: bien décrit par l'intéressé, il fait penser de suite à l'artérite oblitérante qui seule le réalise avec cette netteté.

II. DOULEURS

Ce sont certainement les manifestations les plus constantes au cours de l'évolution des artérites; sur nos cent cinquante observations, elles ne manquaient que dans dix cas. En dehors de la douleur paroxystique de la claudication intermittente, des douleurs accompagnant les gangrènes massives, les crises vaso-motrices, il existe des douleurs spontanées et en dehors de tout effort, douleurs d'intensité variable, allant du simple fourmillement à la crise la plus atroce pouvant conduire au suicide. Elles sont pour la plupart du temps à prédominance nocturne, renforcées par la chaleur du lit; tout sommeil peut en être rendu impossible. Elles sont le plus souvent comparées à des brûlures, revêtant de ce chef un caractère causalgique d'importance séméiologique considérable. Quelquefois seul symptôme subjectif, elles méritent à la maladie le nom de formes algiques. Galavardin et Laroyenne en ont signalé plusieurs cas, et les ont appelées : *artérites oblitérantes à forme névritique (névrite ischémique)*. Ces divers caractères doivent, chez un sujet âgé, faire penser à l'origine artérielle, et faire explorer systématiquement la fonction circulatoire car, méconnues dans leurs causes, ces douleurs peuvent être la source d'erreurs de diagnostic : sciatique, rhumatisme, etc...

Elles ont comme caractéristique importante, quoique négative, de ne s'accompagner d'aucun signe objectif témoignant d'une origine précise (abolition des réflexes, articulations douloureuses, etc). Seule la pression musculaire diffuse peut réveiller cette douleur, et parfois, quoique rarement, la palpation d'une région vasculaire précise. Souvent alors on note un peu

d'empâtement, dans le cas d'embol par exemple. Elles sont habituellement sensibles à la thérapeutique, parce que dépendant pour une large part de l'élément vaso-moteur; leur résistance au traitement est, par contre, de mauvais augure; on doit craindre alors un échec total, et souvent l'amputation sera ultérieurement nécessaire, parce qu'alors l'oblitération anatomique joue un rôle principal.

III. CRISES VASO-MOTRICES

Nous avons vu antérieurement quelle était l'importance des phénomènes vaso-moteurs dans la production des troubles fonctionnels des oblitérations; mais à côté de ces manifestations qui se passent à l'intérieur des tissus, il en est d'autres qui s'extériorisent à la surface et qui constituent, au cours de l'évolution des artérites, de véritables entités cliniques.

Elles se présentent sous deux types :

1° le syndrome de Raynaud;

2° l'érythromélagie.

Le syndrome de Raynaud, avec son type évolutif habituel, peut s'y rencontrer. Nous verrons alors se succéder la syncope locale avec pâleur des extrémités et diminution de la sensibilité, puis l'asphyxie avec cyanose plus ou moins foncée et douleurs à forme d'élançements, de brûlures, d'onglée, enfin, d'une façon inconstante et d'ailleurs tardive : la gangrène. Le plus souvent toutefois, le déroulement est atypique; les phases vaso-constrictives et vaso-dilatatrices, au lieu de se succéder dans la même

crise, apparaissent alternativement au cours d'accès successifs. Le syndrome vaso-constrictif pourra parfois n'être qu'ébauché, crises de refroidissement subjectif avec ou non changement de coloration de l'extrémité du membre ; il est aussi fréquent d'observer de façon permanente un simple refroidissement avec teinte plus ou moins pâle, sur lequel se greffent des renforcements paroxystiques. Enfin l'unitéralité est la règle, ce qui l'oppose à la bilatéralité symétrique du syndrome de Raynaud idiopathique.

A ce sujet, nous ouvrirons une parenthèse pour dire que les faits décrits par Maurice Raynaud sont assez disparates, tant au point de vue étiologique que clinique. Seul le mécanisme pathogénique leur est commun, à savoir : une vaso-constriction paroxystique artériolo-capillaire, dont la mise en branle peut être réalisée à des niveaux très différents du système vasomoteur. A côté des cas dans lesquels cette cause est visible et qu'on appelle syndrome de Raynaud symptomatique, il en est d'autres pour lesquels l'absence de cette cause, ou son caractère encore discutable, permet de parler de syndrome de Raynaud autonome, ou si l'on veut : maladie de Raynaud ; mais la variabilité du tableau clinique et de l'évolution donne à penser qu'il s'agit d'éventualités diverses qu'il reste encore à caractériser exactement.

Et précisément, dans les crises vaso-motrices survenant au cours des artérites, il s'agit de syndromes de Raynaud symptomatiques. Ce qui prouve bien qu'elles sont sous la dépendance directe des oblitérations, c'est qu'elles en suivent la même évolution et qu'elles réagissent de la même manière à la médication vaso-motrice. Les causes qui provoquent ces crises sont très variables ; ce sera le froid, l'immersion dans l'eau, ou toute autre chose ; souvent rien d'apparent n'expliquera leur surve-

nance. Leur valeur séméiologique est considérable, car de même que les douleurs, mais beaucoup plus caractéristiques qu'elles, elles n'échappent pas à l'intéressé et orientent immédiatement du côté de la pathologie vasculaire.

Erythromélgie

C'est un type de crise vaso-motrice beaucoup plus rare. Elle se manifeste sous forme de crises très douloureuses, avec turgescence œdémateuse locale, rougeur des téguments, et sensation subjective de battements. La chaleur, la déclivité, l'effort musculaire, la radiothérapie surrénale en sont les causes habituelles. Nous avons remarqué en effet, chez quelques-uns de nos malades, à la suite des premières séances de radiothérapie surrénale, des manifestations qui s'apparentent à la maladie de Weir-Mitchel, et qui sont caractérisées par la rougeur des pieds, par une sensation subjective de battements, et quelquefois par une poussée œdémateuse locale. Ces faits sont très intéressants; ils montrent que le sympathique, sollicité par la radiothérapie, répond quelquefois par une réaction favorable mais exagérée. Mais en général, après quelques séances, le sympathique étant en quelque sorte rééduqué, ces troubles disparaissent. On peut rapprocher de ces faits, les cas de cyanose avec hyperpulsabilité, rapportés par Dumas. A la suite de ces constatations, il apparaît nettement que l'érythromélgie ne reconnaît pas toujours un mécanisme primitivement sympathique, et que, dans quelques cas, qui à l'heure actuelle nous apparaissent assez nombreux, des lésions artérielles peuvent en être la cause. De telle sorte qu'on pourrait aussi décrire :

1° une érythromélgie maladie à laquelle on réserverait, comme c'est classique, le nom de maladie de Weir-Mitchel;

2° Une érythromélgie symptôme.

Voici un exemple de cet ordre :

OBSERVATION I

2052. — Syndrome érythromélgique au cours d'une artérite angioscléreuse.

Homme de 82 ans, fumeur modéré qui, depuis quatre à cinq ans, présente de la claudication intermittente au membre inférieur droit, sans douleur spontanée, ni troubles trophiques, ni crises vaso-motrices. Depuis cinq mois est apparu à gauche de la claudication à l'effort, avec un syndrome érythromélgique : œdème au pied, rougeur des téguments et sensation subjective de battements. D'autre part, il accuse à l'heure actuelle des douleurs spontanées très intenses, survenant au contact de la chaleur du lit et à type de brûlures. Enfin, depuis deux mois est apparu une gangrène sèche à type momifiant des trois premiers orteils gauches. L'oscillométrie donne les résultats suivants :

I.O. = 0 aux deux chevilles.

2 aux deux mollets.

2 au-dessus du genou gauche.

3 au dessous du genou droit.

Nous n'avons pas constaté ici l'augmentation nette de l'index oscillométrique au cours de la crise.

Le malade est mort quelques mois après.

Au point de vue séméiologique, l'érythromélgie est moins caractéristique que le syndrome de Raynaud, mais sa survenance chez un sujet d'un certain âge doit faire penser à la possibilité d'une artérite.

IV. SYMPTOMES D'ORDRE NÉVRITIQUE

Des douleurs, des paralysies, des amyotrophies peuvent se rencontrer au cours des artérites. Les douleurs ont été étudiées antérieurement. Elles n'ont rien de particulier. Elles peuvent

affecter le type de sciatique. Les atrophies musculaires, les paralysies n'ont rien de spécial. Ce sont des paralysies périphériques avec flaccidité RD et troubles objectifs de la sensibilité. Gallavardin et Paupert-Ravault, Achard ont insisté sur ces faits.

La pathogénie de ces névrites ischémiques est encore imprécise et liée vraisemblablement à l'ischémie nerveuse (R. Desplats). La valeur séméiologique de ces constatations serait plutôt négative, en ce sens que de tels symptômes inclineraient à penser à autre chose qu'à une artérite et c'est à un examen complet qu'il faut demander d'établir leur véritable origine.

V. GANGRENES ET TROUBLES TROPHIQUES

De tous les troubles ischémiques les gangrènes sont les plus graves. On ne saurait les considérer comme des complications ou comme l'aboutissant fatal de l'évolution des artérites. Car ce sont des manifestations si fréquentes, qu'elles s'élèvent au rang de symptômes; par ailleurs, elles ne se voient pas nécessairement à la période terminale; elles peuvent être un signe de début et souvent même ce sont elles qui attirent l'attention du malade.

Les types cliniques qu'elles revêtent sont assez polymorphes.

Pratiquement, nous pouvons les ranger sous trois chefs :

- 1° la gangrène massive et étendue d'installation en général rapide;
- 2° les gangrènes parcellaires distales;
- 3° les gangrènes en plaques.

D'autre part, nous verrons que ces divers types peuvent affecter des modalités évolutives différentes soit en prenant le caractère de gangrène momifiante ou de gangrène humide. Accessoirement, nous envisagerons certaines petites manifestations ischémiques rares, que l'on peut à la rigueur intégrer dans ce chapitre: telles que: gangrène musculaire aseptique et autres troubles trophiques sans gangrène.

A) Gangrène étendue à la totalité ou à une grande partie d'un membre — Installation rapide

Elle est due à un arrêt circulatoire absolu et global. Au membre inférieur, les troubles ne remontent guère au-dessus du genou; ils commencent en général par les orteils, envahissent le cou-de-pied et s'arrêtent souvent au tiers inférieur du mollet. Rarement la cuisse est intéressée, même en cas d'oblitération haut située (au niveau de l'iliaque par exemple). Par contre, le membre supérieur peut être complètement gangréné jusqu'à l'insertion du deltoïde. Des conditions anatomiques circulatoires différentes expliquent cet état de choses. Les modes d'installation de cette gangrène sont variables. Quelquefois le début est progressif, précédé d'une période plus ou moins longue de douleurs; le plus souvent il est brusque; le malade ressent alors une violente douleur qui s'irradie sur le trajet des gros vaisseaux; qui le force à s'arrêter et qui souvent persiste malgré le repos. Dans quelques cas, chez des maladies cachectiques, quoique brusque il est moins bruyant. Seule une impotence fonctionnelle et quelques fourmillements attirent l'attention. Enfin ce début peut passer totalement inaperçu.

Les signes locaux sont les suivants : Le membre est refroidi d'emblée et d'une manière assez marquée, surtout quand on le compare au côté opposé. Il tend à se mettre en équilibre thermique avec le milieu extérieur (poïkilothermie sous-lésionnelle). La douleur nocturne produite par la chaleur du lit pourrait trouver ici son explication. Par ailleurs, tout le membre présente un aspect livide ; il est sillonné de quelques traînées rougeâtres, surtout aux extrémités. Les orteils sont œdématisés ; de-ci de-là quelques suffusions sanguines font leur apparition. On peut noter encore un léger œdème et un aspect succulent des extrémités. Au-dessus des lésions la peau reprend une coloration normale. Mais cependant même à ce niveau, elle est plus froide que du côté opposé. Les douleurs persistent et sont souvent d'une forte acuité. L'impotence fonctionnelle due à la fois aux douleurs et à l'ischémie musculaire est absolue.

Enfin, la sensibilité objective est souvent très diminuée. Mais ces troubles locaux ne sont pas tout. Ils sont en général débordés par l'intensité des signes généraux : hyperthermie, inappétence, langue rôtie, soif vive, oligurie, Cheyne-Stokes, délire, qui témoignent d'une atteinte marquée de tout l'organisme. Car il se produit au niveau du membre gangréné une résorption des produits de désintégration cellulaire éminemment toxiques. L'évolution peut se faire de différentes manières : *a)* ou bien les phénomènes généraux dominant, et alors la mort arrive assez vite ; le malade tombe rapidement dans un état sub-comateux avec délire et tachycardie ; il s'agit alors de forme hypertoxique extensive (Ravault) ; *b)* ou bien, et c'est le cas le plus fréquent, la gangrène va prendre le *type sec momifiant*.

La peau devient parcheminée, les tissus se dessèchent et se transforment en un bloc noir compact, semé de phlyctènes ; un sillon d'élimination apparaît assez net, au bout d'un temps variable, en général assez tardivement. En amont, les tissus sont

le siège d'une suppuration plus ou moins marquée; sur le versant distal, l'escarre se ramollit et tous les plans anatomiques sont successivement mis à nu. A ce moment, à la momification initiale, un processus septique s'est ajouté. Les douleurs continuent et ne s'atténuent qu'au moment de l'élimination du segment gangréné. L'évolution peut se prolonger des mois, mais souvent le malade est emporté avant, soit par des complications septiques à distance, soit parce qu'il ne peut plus faire les frais de cette longue suppuration. A l'heure actuelle, où l'on intervient plus précocement, on ne voit plus guère ces éliminations interminables; cependant, il ne faut pas trop se presser d'intervenir, à moins qu'il n'y ait une indication d'urgence commandée par l'intensité des signes généraux. Dans quelques cas, on a eu la bonne fortune de voir les phénomènes ischémiques régresser et se localiser, soit à un ou plusieurs orteils, soit au cou-de-pied. Ceci permet alors de faire des amputations économiques. Très rarement, une ischémie d'emblée totale et étendue tourne court après une phase asphyxique inquiétante. Et on assistera au retour plus ou moins complet de la circulation. Enfin certains auteurs, Richorst et Mornet, ont observé des artérites où les accidents gangréneux prenaient un caractère intermittent et étaient entrecoupés de guérison.

Dans quelques cas, et en particulier sur certains terrains (diabétique par exemple), la gangrène prend un type particulier : *gangrène humide*. Ce qui domine alors, c'est le caractère œdémateux des parties malades et l'intensité de la réaction concomitante. On se trouve en présence d'escarres noirâtres, molles, qui baignent dans une suppuration abondante et fétide. Tout autour, on note un œdème plus ou moins marqué, sillonné de traînées lymphangitiques et semé de phlyctènes. Les fusées purulentes dissocient les muscles et remontent plus ou moins haut. A ces phénomènes locaux impressionnants, s'ajoutent des

manifestations générales accusées : hyperthermie, oligurie, etc. En présence de ces signes alarmants, une décision thérapeutique s'impose de toute urgence.

B). Gangrènes parcellaires distales

Il existe entre cette forme et la précédente, tous les termes possibles de transition. Mais le caractère particulier de cette variété est la *limitation d'emblée du processus à un territoire peu étendu*; en général, elle se cantonne aux orteils. On peut dire que la participation du tarse et de la région prémalléolaire à un trouble ischémique doit exclure l'idée d'ischémie parcellaire (Ravault).

Au début, il s'agit d'une petite plaque de sphacèle, localisée soit à l'extrémité de l'orteil, soit sur l'un de ses bords. Le malade n'y prête guère attention. Et ce n'est souvent que devant la persistance de cette ulcération, devant aussi l'intensité des douleurs, qu'il vient consulter. Quelquefois, plusieurs orteils peuvent être pris simultanément. La phase de début, purement asphyxique, a passé inaperçue. Progressivement, tout l'orteil est envahi. Peu de phénomènes généraux, et la marche est souvent possible. L'évolution est en général la suivante : l'orteil se momifie, devient noirâtre et s'élimine spontanément, ce qui lui est relativement facile, vu les nombreuses interlignes des doigts. La cicatrisation est lente, et souvent retardée par un peu de suppuration. Dans quelques cas, il existe un peu d'ostéite de la tête métatarsienne, et on est obligé alors de la réséquer. Cette forme de gangrène distale est très fréquente, ainsi que nous le verrons ultérieurement en étudiant les formes angioscléreuses. Ce type se rencontre avec une certaine fré-

quence dans les artérites des diabétiques, tout au moins à la période de début, car nous savons qu'assez rapidement, il se produit des suppurations, et que cette gangrène se transforme en gangrène humide.

C) Gangrènes en plaques

Cette forme de gangrène se présente sous l'aspect d'une ulcération arrondie, plus ou moins étendue, plus ou moins profonde; elle siège en général sur la face antéro-externe de la jambe et à sa partie moyenne. Elle débute par une petite lésion d'abord superficielle, qui se creuse et s'étend peu à peu. Nous en avons observé qui avaient les dimensions d'une paume de main. Tout autour, on peut percevoir des traînées lymphangitiques. Quelquefois on note une réaction œdémateuse et quelques petites fusées purulentes qui donnent à ce type un caractère humide. Elles guérissent toutefois assez bien par le repos et par la radiothérapie surrénale.

Gangrène musculaire aseptique

Certains groupes musculaires, ischémiés en totalité ou en partie, peuvent se transformer en une masse ligneuse plus ou moins dure. Il se produit une véritable momification, puis ultérieurement une cicatrice fibreuse qui, entraînant une rétraction musculaire, engendre des attitudes anormales pour le membre. Gallavardin, Leriche, Heitz, Dustin, Pélissier, Babinski ont rapporté de ces faits. Ils ne sont d'ailleurs pas sans analogie avec la maladie de Volkman.

Troubles trophiques sans gangrène

A côté des accidents majeurs de l'ischémie, que nous venons d'étudier, il existe d'autres manifestations qui, pour être moins accusées, n'en sont pas moins intéressantes. Ce sont les troubles trophiques sans gangrène, tels que : changement de coloration de la peau, teinte pâle ou violacée avec doigts boudinés, cyanotiques, se crevassant facilement, abaissement de la température locale, infiltration des extrémités, lésions osseuses visibles à la radiographie (décalcification des os des extrémités (Parkes Weber), sclérodactylie, ulcérations trophiques et maux perforants liés à l'atteinte du sympathique péri-artériel (Leriche).

La valeur séméiologique de ces accidents gangréneux est évidemment considérable : il y a là une signature de la cause circulatoire. Mais cette signature est tardive, imposant une thérapeutique mutilatrice et on doit savoir ne pas l'attendre pour faire un diagnostic.

VI. PHLÉBITES ET ARTÉRITES

La fréquence des lésions veineuses au cours des artérites est un fait à l'heure actuelle bien établi. Il suffit, en effet, d'avoir disséqué quelques pièces d'artérites pour s'en être rendu compte. Des lésions anciennes sont pratiquement constantes. Souvent on trouve aussi des lésions récentes qui consistent surtout en une thrombose veineuse parallèle à la thrombose artérielle. Les manifestations cliniques de ces lésions sont très variables. Tantôt la thrombose veineuse demeurera latente ;

tantôt elle entraînera la production d'un œdème de déclivité qui deviendra facilement le siège d'infections secondaires. Enfin, dans des cas assez rares, la véritable phlébite s'installera et dominera la scène clinique, à tel point que les signes d'oblitération artérielle passeront au second plan ou même inaperçus : il s'agit alors de véritables formes phlébitiques des oblitérations artérielles décrites par Gallavardin et Devic.

Un fait particulièrement intéressant, c'est l'existence, dans les antécédents des artéritiques, de poussées phlébitiques soit sur le même membre, soit sur d'autres membres. Ces poussées sont bien connues dans la thrombo-angéite de Buerger ; elles y constituent souvent une manifestation de début. Mais dans les artérites du type angioscléreux, ces faits étaient moins bien connus. Or, depuis quelque temps, divers auteurs ont rapporté des observations assez nombreuses qui nous en montrent la relative fréquence. Cette notion n'est pas sans intérêt ; elle a en effet à la fois une importance pathogénique et thérapeutique. On peut admettre que, dans certains cas, la phlébite est primitive et entraîne secondairement soit un spasme artériel, soit des lésions artérielles par infection de voisinage. Ceci ressort assez nettement de certaines observations (Labbé, Heitz et Gilbert Dreyfus, Mauriac et Bousquet, Trémolières et Vérant). La part que peuvent prendre ces lésions veineuses dans l'évolution des artérites peut entraîner certaines directives thérapeutiques, telles que : ligature de la veine principale ou résection des veines thrombosées (Leriche).

Nous concluons donc : à la très grande fréquence des lésions veineuses au cours des artérites ; à l'existence possible de poussées phlébitiques antérieures ou concomitantes aux manifestations d'oblitération artérielle ; à la possibilité pour certaines phlébitiques de s'accompagner d'un syndrome d'oblitération

artérielle par artério-spasme, ou même d'engendrer de véritables lésions artérielles; à l'intérêt de bien connaître ces faits pour y opposer une sanction thérapeutique.

Voici des exemples de cet ordre :

OBSERVATION II

Phlébite ayant précédé l'installation d'une artérite (1265, 1931, H 58)

Homme de 66 ans; obèse; aucun antécédent intéressant. Vu le 26 février 1931. Il y a quatre ans, a eu une phlébite bilatérale avec température, d'origine indéterminée. Cette phlébite a guéri. Mais à la suite, il a ressenti des troubles dans les membres inférieurs qui durent, malgré divers traitements employés, et qui consistent dans l'impossibilité de se tenir debout et de marcher assez longtemps, en raison de douleurs dans les mollets et la plante des pieds. Il n'y a pas de claudication nette. Il accuse aussi, le soir, un œdème des pieds, surtout marqué à gauche. Par ailleurs, les extrémités sont froides. Et on note l'existence d'une ulcération externe et récidivante au mollet droit. Au cœur on perçoit un souffle systolique de la base. T.A. = 20/12 (Pachon). Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Les membres inférieurs sont le siège de varices volumineuses, d'une pigmentation purpurique et d'un érythème léger. Sueurs abondantes des pieds. L'oscillométrie montre que les oscillations sont égales à 1/4 à la cheville gauche et 3 à la droite.

Done, troubles circulatoires complexes : phlébites, artérites, névrite post-phlébitique, troubles trophiques vaso-moteurs, sécrétoires, chez un hypertendu, peut-être syphilitique.

OBSERVATION III

Phlébite survenue au cours d'une artérite en évolution (1874)

Homme de 47 ans, vu le 19 septembre 1932; n'a jamais quitté la France. Etyhlisme avoué; vie agitée; surmenage. En 1914, fracture compliquée du tibia droit; depuis, il ne se sert que de la jambe gauche. Il y a quelques mois, il a ressenti brusquement une douleur thoracique en barre, qui l'a forcé à l'arrêt, mais sans irradiation ni angoisse. A partir de la même époque, est apparue dans les deux membres infé-

rieurs, une douleur nette à l'effort. Il y a deux mois, le tableau clinique s'est aggravé. A des crises vaso-motrices, type Raynaud, avec orteils blancs, puis cyanotiques et douloureux à droite, se sont ajoutées à gauche des douleurs assez intenses qui, depuis deux jours, sont devenues intolérables.

A l'examen, nous notons que l'artère fémorale droite est perçue; qu'au creux poplité, des deux côtés, l'on ne sent pas de battements artériels. Le pied droit est plus froid que le gauche. Une ulcération infectée existe entre le troisième et le quatrième orteils droits. Les orteils sont rouges et œdématisés de ce même côté.

L'oscillométrie donne les résultats suivants :

à la cheville droite.....	0	à gauche..	2 à 3
au mollet supérieur droit	1/2	» ..	4 à 5
au-dessus du genou droit	1 1/2	» ..	5 à 6

Done, artérite du membre inférieur droit (influence possible du traumatisme antérieur?) avec douleurs, troubles trophiques, crises vaso-motrices.

Il est pratiqué quatre séances de radiothérapie surrénale qui amènent une grosse amélioration.

Revu le 7 octobre 1932; il ne ressent plus que de petites douleurs le matin, au saut du lit. La journée se passe bien. La marche est normale et les nuits sont bonnes. Il persiste encore une petite ulcération entre le troisième et le quatrième orteils. Le signe de la chaussette est toujours positif.

A la suite de nouvelles séances de radiothérapie, le malade présente une phlébite du membre inférieur droit, sans température mais avec œdème qui remonte jusqu'au triangle de Scarpa. Celle-ci dure un mois, et disparaît progressivement. Pendant cette période, on a cessé les séances de radiothérapie surrénale, car il n'est pas impossible qu'elle ait pu jouer le rôle de facteur déterminant. Nous avons pu observer quelquefois, à la suite de cette thérapeutique, des poussées œdémateuses locales qui n'avaient pas l'intensité de celle présentée par notre malade, et qui d'ailleurs cessaient assez rapidement. Le malade a été revu le 10 août 1933. L'amélioration continue. Seule persiste un peu de claudication à l'effort.

Il faut donc, derrière une phlébite apparemment spontanée, penser à l'artérite possible. Ce n'est d'ailleurs souvent qu'après disparition de l'œdème phlébitique que pourront être utilement recherchés les signes proprement artériels.

La Séméiologie fonctionnelle des artérites peut donc se schématiser ainsi :

Fréquence et importance de la claudication intermittente et des crises vaso-motrices type Raynaud : fréquence et intensité des douleurs sans support anatomique apparent, et de type sympathique : rareté de l'erythromélgie ; possibilité de signes névritiques qu'il faut interpréter ; gangrènes de divers types signant la cause circulatoire mais imposant une thérapeutique mutilatrice, si bien qu'on doit savoir ne pas attendre cette ultime démonstration de l'existence d'une artérite ; fréquence des manifestations phébitiques, soit primitives et prédominantes (formes phlébitiques des artérites) soit au cours de l'évolution d'une artérite.

Tous ces signes doivent conduire à une exploration artérielle systématique.

CHAPITRE IV

SEMEIOLOGIE PHYSIQUE

Procédés d'exploration des artères des membres

Pour établir indiscutablement le diagnostic d'oblitération artérielle, il est indispensable de procéder à l'examen soigneux de l'appareil circulatoire périphérique. Le but des divers procédés que nous allons étudier est de déterminer comment est assurée la fonction circulatoire des artères et, dans la mesure du possible, de se rendre compte de leur état anatomique.

I. L'INSPECTION

Est en général de peu d'utilité pratique ; dans quelques cas cependant, elle pourra montrer une artère non seulement battante, mais encore saillante, dilatée, sinueuse et animée de

mouvements de reptation, prouvant manifestement l'existence d'une sclérose pariétale étendue. On aura noté en même temps les changements de coloration, l'aspect des téguments, la présence ou non de troubles trophiques.

II. LA PALPATION ARTÉRIELLE

Il faut explorer la pulsation artérielle comparativement d'un côté et d'un autre. Cette palpation pourra nous permettre d'apprécier l'état des parois artérielles, l'absence ou l'affaiblissement unilatéral ou symétrique de l'onde sanguine pulsatile. (Pour la pédieuse, au cou-de-pied, entre l'extenseur propre et l'extenseur commun des orteils; pour la tibiale postérieure, derrière la malléole interne où elle se sent d'ailleurs assez difficilement; la poplitée, au creux poplité à sa partie supérieure, la jambe étant en flexion légère, constatation également délicate en raison de la présence d'un tissu graisseux abondant, et de la tension aponévrotique; la fémorale, à la partie supérieure du triangle de Scarpa; l'iliaque externe, dans la fosse iliaque, à condition d'avoir affaire à un sujet maigre et à une paroi souple; l'humérale, au pli du coude et à la partie interne du bras; l'axillaire, dans le creux de l'aisselle; la radiale, au poignet; la sous-clavière, à la base du creux sus-claviculaire; seule la cubitale profonde échappe aux recherches).

Cependant, les causes d'erreur existent; la petitesse des artères, des influences vaso-motrices, une infiltration œdémateuse des téguments, surtout des anomalies artérielles, peuvent faire croire à des oblitérations inexistantes.

On peut arriver ainsi à des notions précises sur l'existence d'athérome artériel, sur l'absence de battements ou sur leur diminution. Notons toutefois qu'une artère dure, incompressible, peut très bien rester perméable, de même qu'un obstacle artériel situé en amont peut supprimer la pulsation en brisant l'ondée sanguine.

III. L'AUSCULTATION ARTÉRIELLE

Ne nous donne guère plus de renseignements que la palpation. La présence d'un double souffle au niveau de la fémorale serait un signe certain de sa perméabilité; en fait, la simple palpation donnerait les mêmes résultats.

IV. LA SPHYMOGRAPHIE

A comme supériorité sur la palpation d'être une méthode graphique impersonnelle, mais pratiquement elle ne donne guère plus de renseignements. Cependant, en nous apportant des données objectives sur la hauteur et la forme de la pulsation, sur sa disparition à un certain niveau, elle peut être intéressante jusqu'à un certain point, et il sera bon, une fois que l'oscillométrie aura été faite, de prendre un tracé au sphymographe qui pourra fournir un point de comparaison utile dans l'avenir.

V. TENSION ARTÉRIELLE LOCALE

En cas d'oblitération artérielle, on constate une chute de la tension, très vite difficile à fixer pour la minima, pouvant

tomber progressivement à 0 pour la maxima. Mais il faut savoir cependant que, dans certains cas signalés par Dumas, la paroi artérielle absolument rigide ne se laisse plus affaisser, et il est ainsi impossible de noter la pression.

VI. L'OSCILLOMÉTRIE

Du point de vue qui nous occupe ici, l'avantage principal de cette méthode, dont le principe est dû à Marey, et l'application pratique à Pachon en France et à Erlanger en Amérique, ne réside pas dans une mensuration plus facile des pressions systolique et diastolique, que par les autres méthodes, mais il tient plutôt à leur détermination dans les segments de membre qu'il est impossible d'explorer sans elle, et surtout dans la mise en évidence d'un signe d'une grande importance diagnostique : la *pulsatilité*

L'indice oscillométrique. — Cet indice est l'oscillation maximale observée au cours de l'exploration. Cawadias et Heitz ont été les premiers à employer cette méthode dans les oblitérations artérielles et en ont montré tout l'intérêt. Et à l'heure actuelle, on peut encore affirmer, malgré les progrès de l'artériographie, qui doit rester un procédé d'exception, que l'oscillométrie est nécessaire et suffisante pour faire le diagnostic d'oblitération, conjointement avec le reste du tableau clinique. Le principe est connu : la valeur des oscillations obtenues, exprimée plus simplement par l'oscillation maxima ou I.O., représente, ainsi que l'a écrit Pachon, « toutes choses égales du côté de l'impulsion cardiaque, la *valeur du calibre vasculaire*, c'est-à-dire l'état de

resserrement ou de relâchement du vaisseau exploré ». L'indice oscillométrique est un élément capital de la séméiologie artérielle.

La technique est simple.

On peut employer le manchon simple, puisqu'il n'est pas question ici de notation tensionnelle exacte, ou le dispositif imaginé par Gallavardin, pour éliminer les oscillations supra-maximales. On peut encore utiliser l'appareil avec deux manchettes prenant simultanément les oscillations dans les deux segments de membre symétriques. Ce dispositif n'est pas dénué d'intérêt car il permet de prendre à un intervalle de temps très court, et pratiquement négligeable, les oscillations de deux segments de membre, à l'aide d'un interrupteur bloquant à volonté l'un des membres. On évite ainsi la cause d'erreur qui consiste dans la diffusion d'un reflexe vaso-dilatateur, consécutive à la première application du brassard. On peut noter comparativement des deux côtés, soit la courbe oscillométrique en entier, soit plus simplement l'oscillation maximale ou I.O. Toutefois, il faut bien connaître les faits suivants avant de conclure : Heitz a en effet montré qu'il pouvait exister normalement en deux points symétriques, des différences de une ou deux divisions; et seule une différence plus accusée peut permettre de conclure à un trouble pathologique artériel. D'autre part l'I.O. des radiales et des tibiales est à peu près identique, alors qu'il est inférieur de moitié ou des deux tiers à celui des humérales et des fémorales. Ceci étant posé, quelles modifications peut-on trouver dans les artérites? Dans les formes légères, I.O. est réduit du côté malade à 2 ou 3 divisions du cadran, alors qu'il peut atteindre 8 à 10 du côté sain. La courbe oscillométrique que l'on peut inscrire en portant en abscisses les chiffres manométriques par centimètre cube de

mereure, et en ordonnées la colonne reproduisant les divisions ou semi-divisions oscillométriques, est diminuée. *L'aspect de la courbe est à la fois raccourci et écrasé.* Si nous avons affaire à des lésions symétriques, on comparera avec l'indice des membres supérieurs. Dans les formes graves, I.O. disparaît au niveau du cou-de-pied, ou même au tiers inférieur de la jambe.

Les avantages de cette méthode sont multiples. Elle met en évidence l'existence et l'intensité de l'oblitération. Elle renseigne non seulement sur la perméabilité du tronc principal mais encore sur l'état des collatérales, car elle explore un segment de membre tout entier. Elle peut fixer le niveau de l'étendue de l'oblitération. Elle fait le départ, en présence de la disparition du pouls artériel entre une anomalie anatomique et un processus d'endartérite oblitérante. Elle surmonte l'obstacle d'une infiltration œdémateuse. Enfin sa sensibilité est telle qu'elle permet d'objectiver une lésion artérielle discrète. Gilbert et Samuel ont montré encore qu'elle pouvait dans une certaine mesure fixer le pronostic « sur 124 thrombo-angéites, l'amputation s'était imposé dans la plupart des cas pour lequel I.O. était inférieur à I, tandis qu'au contraire une guérison plus ou moins complète avait pu être obtenue quand I.O. était supérieur à I ».

Il ne faudrait pas croire cependant que les données oscillométriques ne comportent pas, elles aussi, une part d'erreurs. Il existe des résultats paradoxaux, auxquels Deroubaix a consacré, en 1926, une thèse documentée : « Le paradoxe peut exister dans les deux sens : absence de pulsatilité et circulation suffisante, persistance de la pulsatilité et circulation insuffisante avec troubles fonctionnels ». C'est ainsi que peuvent exister des artérites des gros troncs : aorte, iliaque, etc. sans pulsatilité et sans trouble de souffrance artériel (Bard Dumas). Nous avons déjà parlé de ces artères dures, rigides, de ces obstacles intra-

artériels qui expliquent bien ces faits, car ils ne permettent pas à I.O. de se manifester. Dans d'autres cas, au contraire, nous aurons des troubles ischémiques avec I.O. conservé. Les explications ne manquent pas : ou bien les lésions siègent plus bas que le brassard sur les collatérales (éventualité fréquente dans les artérites chez les diabétiques) ; ou bien il se produit une vasodilatation compensatrice. Les observations qui précèdent constituent moins une critique à l'égard de l'oscillométrie qu'une remarque sur la limite de ses possibilités. En fait, elle demeure encore la meilleure méthode d'exploration artérielle.

VII. L'EXPLORATION DE LA CIRCULATION CAPILLAIRE

Elle a été tentée par la capillaroscopie, par le tonomètre de Gaertner. C'est une méthode théoriquement séduisante, mais d'un intérêt relatif.

VIII. LA RADIOLOGIE

La visibilité radiologique de certaines artères : la radiale, les fémorales, les tibiales, rendues imperméables aux rayons X par leur calcification, a été signalée par Bécclère dès 1901.

Mais cette opacité est inconstante, elle peut manquer aux cours d'artério-sclérose avec larges dépôts calcaires vérifiés. En sorte qu'elle constitue plus une curiosité intéressante qu'un mode d'exploration pratique. M. Labbé a insisté sur la fréquence de ces calcifications dans les artérites chez les diabétiques.

MANŒUVRES CLINIQUES VASOMOTRICES

Il existe d'autres procédés en général plus simples d'emploi, mais moins précis, qui vont, eux aussi, nous permettre d'apprécier la qualité de la circulation et d'établir le domaine respectif des territoires ischémiés ou encore irrigués.

Bouveret prend la température locale à différents niveaux : Saubrach frictionne à l'alcool éther, et note l'intensité de la tache rouge obtenue.

Si on laisse pendre le membre au bord du lit, on peut voir apparaître une teinte rouge vive, limitée aux orteils, ou intéressant le pied tout entier, remontant parfois même en chaussette jusqu'au tiers inférieur de la jambe. Cette rougeur en position déclive est assez fréquente pour constituer un signe excellent (Vaquez, Parkes-Weber). Cette manœuvre est désignée communément sous le nom : *de signe de la chaussette*.

Inversement, si on fait pratiquer des mouvements actifs, le membre étant vertical, on voit apparaître une pâleur cadavérique.

S. Samuels a insisté récemment sur un signe capable, suivant lui, de déceler très précocement l'ischémie en cas de thrombo-artérite. Le signe en question consiste à élever les deux jambes au-dessus du plan du lit et à exécuter rapidement, successivement, de chaque côté, plusieurs mouvements de flexion et d'extension du pied, autour de la cheville comme pivot : du côté malade, on voit apparaître au bout de quelques instants, une teinte pâle, d'aspect cadavérique, au niveau de la plante du pied. S. Samuels a donné à ce signe le nom *de signe de l'ischémie plantaire provoquée*.

Test d'Aldrich et Mac Clure

Cette épreuve consiste à injecter 2/10e de cc. d'une solution de Na Cl à 80 % dans le derme. Cette injection provoque l'apparition d'une papule blanche auréolée d'une zone rouge. La résorption complète de cette élévation demande une heure chez un sujet normal et se fait en un temps notablement plus court s'il y a oblitération artérielle. Stern et Collen accordent à cette épreuve une valeur égale et non moins supérieure à celle de l'examen oscillométrique. Pour Heitz et Violle l'utilité de ce test est grande, car il permet d'apprécier les troubles de la circulation artérielle.

Casaresco promène une pointe mousse de la racine du membre à son extrémité et apprécie le moment d'apparition de la raie rouge, son intensité, sa durée et cela en tissu supposé sain et malade.

Moskowitz a préconisé une méthode qui consiste à élever en position verticale les deux membres puis à enrouler de bas en haut, autour de chacun d'eux une bande d'Esmarch bien serrée. Après quelques minutes, les membres sont allongés. on retire rapidement la bande en commençant par le pied. Du côté sain, on voit une rougeur diffuse envahir le membre; du côté malade la progression est plus lente, irrégulière et s'arrête à un niveau variable. Elle permettrait d'apprécier le siège de l'oblitération.

Tuffier, Hullion, Von Erish notent la turgescence des veines superficielles en serrant la racine du membre.

Quenu et Muret incisent plusieurs vaisseaux pour juger de la différence d'hémorragie. Cette méthode n'est évidemment possible qu'au cours de l'intervention pour amputation.

Toutes ces méthodes de démonstration clinique sont intéressantes; mais elles ne peuvent prétendre aboutir aux mêmes résultats que l'oscillométrie et l'artériographie.

MOYENS DE DISCRIMINATION ENTRE L'OBSTRUCTION ANATOMIQUE ET LES PHÉNOMÈNES SPASMODIQUES

A côté de l'obstruction anatomique qui constitue le phénomène initial, il entre pour une part plus ou moins grande et plus ou moins constante, d'autres facteurs qui tiennent sous leur dépendance les manifestations cliniques de l'obstruction. Parmi ces facteurs, il faut mettre au premier plan l'élément : spasme. Que le spasme existe, la chose est indéniable, sinon d'une façon absolument constante, au moins très souvent associé à l'obstruction. Dans certains cas, le foyer d'artériite par atteinte de l'adventice deviendra le point de départ de ce spasme local et à distance. De là l'intérêt de l'artériectomie qui supprimant ce centre pathologique, permet au sympathique de récupérer son jeu normal.

Pour bien mettre en évidence ce spasme et le différencier de l'obstruction anatomique, diverses épreuves ont été proposées. Elles se proposent de faire cesser la vaso-constriction surajoutée à l'obstruction anatomique. Trois procédés nous retiendront particulièrement : le bain chaud, le massage artériel et l'injection d'acétylcholine, qui en faisant cesser la vaso-constriction, jugent les résultats obtenus en étudiant les modifications de couleur de membre et surtout les variations de I.O. On aura pris soin de prendre avant les oscillations et on notera la différence entre les résultats. Diverses éventualités peuvent se produire, ou bien ces épreuves n'apporteront aucun changement dans la mesure des I.O., l'obstruction est alors dominante, ou bien I.O. est nettement augmentée après l'épreuve, et dans ce

cas, il faut admettre la part du spasme dans les manifestations cliniques. On aperçoit facilement les ressources thérapeutiques que l'on peut tirer de ces constatations.

Bain chaud (Babinski, Heitz).

Epreuve très intéressante, mais qui présente quelques inconvénients d'ordre matériel et a dû céder la place au massage artériel.

Massage artériel.

Consiste à soumettre le membre à un véritable massage par des alternatives d'insufflation et de relâchement. Ceci entraîne une chute de maxima de 1 à 2, une chute de minima insignifiante, mais surtout une augmentation de I.O. Langeron et Barbier ont montré les applications pratiques de cette méthode.

Injectons d'acéthylcholine.

Villaret, Justin Besançon aboutissent aux mêmes résultats.

A côté de ces procédés déjà anciens, nous citerons les méthodes suivantes, qui permettent de fixer avec une approximation désirable, l'état circulatoire du membre. Elles dépassent un peu le cadre présent, en ce sens qu'elles sont en même temps thérapeutiques, puisqu'elles ont pour but d'agir contre le spasme.

Ce sont :

- 1° Anesthésie de la chaîne sympathique lombaire ;
- 2° Epreuve d'Adson et Brown ;
- 3° Epreuve à l'eupavérine ;
- 4° Epreuve de la radiothérapie.

1° **Anesthésie de la chaîne sympathique lombaire par la novocaïne** recommandée notamment par Morton et Scott.

Elle permet de réaliser par une technique simple une résection partielle physiologique de la chaîne lombaire. Elle apportera une amélioration de durée variable dans les cas où il est encore possible d'obtenir une bonne vascularisation, par suppression du spasme.

2° Epreuve d'Adson et Brown

Compare l'élévation de température de la peau au niveau du membre malade et du creux axillaire, après injection intraveineuse de protéine. Si aucune élévation de température de la peau du membre malade ne survient, malgré l'élévation de la température du corps, il ne faut attendre aucune possibilité de vaso-dilatation dans le membre malade. Mais si l'élévation est de 8° à 12° C., ou même davantage au niveau de la peau du membre malade, c'est que les possibilités de vaso-dilatation existent.

3° Denk a proposé l'épreuve à l'eupavérine

Vu l'action fortement antispasmodique de cette substance, on pourra également évaluer de cette façon l'importance du facteur spasme dans le syndrome.

Epreuve de la Radiothérapie

Cette épreuve consiste à pratiquer sur les régions sympathiques lombaires symétriques deux applications de rayons X. Dès

le lendemain, on peut constater des signes qui permettent d'apprécier l'état circulatoire du membre, à savoir : un réchauffement des extrémités, avec rougeur plus ou moins accusée, et quelquefois une augmentation des oscillations. Il peut arriver que l'on provoque des réactions exagérées affectant le type érythromelalgique. Enfin, fait assez curieux, ces phénomènes qui sont d'ordre vaso-dilatateur, ne se produisent que du côté lésé, et pourtant on a irradié les deux chaînes lombaires.

Et nous avons souvent remarqué, que ce sont les malades qui présentent cette hypersensibilité temporaire aux rayons X, qui sont le plus facilement guéris.

Une remarque fondamentale et générale doit être faite au sujet des résultats observés par toutes ces méthodes. Pour que la levée d'un spasme puisse s'extérioriser à l'aide de ces divers procédés, l'oscillométrie notamment, il faut que ce spasme intéresse des vaisseaux suffisamment gros pour que leur perméabilisation améliore les signes extérieurs de la circulation. Pratiquement, on constatera souvent, après mise en œuvre de ces différentes épreuves, une absence de réponse nette dans le sens de la levée d'un spasme, et pourtant la thérapeutique vasomotrice, par ses résultats, montre bien le développement d'une circulation de secours importante, sans changements oscillométriques. Ces deux constatations apparemment contradictoires ne s'opposent cependant pas, elles montrent seulement que le spasme intéressait de petits vaisseaux, que la circulation de secours s'est rétablie par ces mêmes petits vaisseaux de calibre insuffisant pour influencer l'oscillométrie par le rétablissement de leur perméabilité, mais suffisants pratiquement à assurer la bonne nutrition fonctionnelle du membre.

XI. L'ARTÉRIOGRAPHIE

Plus intéressante au point de vue pratique est incontestablement l'artériographie.

Elle consiste à injecter dans les artères une solution de contraste et à prendre immédiatement un cliché. Aussi vu la rapidité des phénomènes, faut-il pratiquer cette petite intervention sous écran.

On peut au moyen d'une aiguille de 5 à 6 cent. de longueur ponctionner l'artère dont on veut étudier la perméabilité et on y injecte 20 à 30 cc d'une solution de contraste. Dans certains cas, pour des artères d'accès difficile, on dénude le vaisseau en question.

Théoriquement intervention simple et séduisante, mais en fait les incidents et les accidents ne manquent pas.

Nous pourrions en effet voir des accidents dus à la ponction :

- 1° en ne trouvant pas l'artère ;
- 2° en créant des hématomes ;
- 3° déterminer un spasme rien que par la simple ponction.

Dans d'autres cas, il faudra en rechercher la cause dans l'injection elle-même.

- 1° Injection pratiquée hors de la fémorale ;
- 2° Injection pratiquée dans l'adventice ;
- 3° Ponction de la veine fémorale avec douleurs intenses.

Mais des accidents plus graves peuvent survenir.

- 1° Détermination de spasmes vasculaires soit par suite du produit, soit parce que l'injection aura été pratiquée sous une pression trop forte ;

2° Aggravation de gangrènes : soit par obstruction artériolaire, soit par artérite chimique, soit par thrombose.

Enfin, il faut bien dire que nous ne possédons pas encore une solution de contraste absolument inoffensive. On peut en effet reprocher à l'iodure de K d'être toxique pour l'endartère, et de provoquer de vives douleurs ; au lipiodol, d'emboliser les fins réseaux capillaires. Les composés organo-iodés : ténébryl, abrédyll, urosélectan, présentent les mêmes inconvénients que l'iodure de K ; et les accidents produits par ces composés sont déjà nombreux dans la littérature médicale, sans compter ceux qui ne sont pas publiés.

Les sels de Thorium-Thorotrast semblent à l'heure actuelle, sans être dénués de tout danger, les substances de contraste les mieux tolérées, les moins toxiques tout au moins immédiatement. Ils opacifient moins les vaisseaux mais ne sont pas douloureux.

Aspects artériographiques

A) L'artériographie nous montre l'état des *artères principales*. Dans les cas d'artérites, elle montre que l'image artérielle perd la régularité de ses concours et de ses courbes. L'artère devient flexueuse et son opacité est différente suivant les points. On peut percevoir aussi des irrégularités de calibre de la lumière artérielle, étagées sur le tronc artériel et pouvant dans certains cas, prendre un aspect moniliforme. Dans certaines, on pourra constater l'existence d'une oblitération complète, avec arrêt total du produit de contraste : « Le lipiodol, dit Sicard, va heurter le butoir du caillot et coiffer son niveau supérieur d'un disque lipiodolé allongé, qui se dessine

en une tige opaque. » Cette oblitération pourrait être segmentaire, et l'artère en aval au-dessous du point oblitéré, restée perméable, pourra être injectée par l'intermédiaire de la voie collatérale.

B) L'artériographie permet aussi d'étudier la *circulation collatérale*. Elle nous renseigne sur sa richesse ou sa pauvreté, en nous montrant ici, des artéριοles grêles, peu nombreuses, s'épuisant vite après un court trajet; là au contraire un riche réseau vasculaire formé de nombreux vaisseaux bien développés et richement anastomosés.

Accessoirement, elle nous permet d'étudier le mode de développement de cette circulation: circulation collatérale indirecte, ou directe type Luigi-Porta.

Dans une certaine mesure, enfin, elle peut nous permettre d'apprécier la tonicité des parois vasculaires, le débit circulaire intervenant pour l'opacification des rameaux artériels. Mais elle ne nous donne aucun renseignement concernant la circulation artério-capillaire.

Dans certains cas, elle peut faire le départ entre une embolie et une thrombose à manifestations pseudo-emboliques, en montrant une image caractéristique en cupule, l'absence de circulation collatérale, et enfin d'autres altérations du type artéritique.

Pratiquement donc, elle nous renseigne sur :

- 1° L'existence et le siège de l'oblitération;
- 2° L'étendue et la diffusion des lésions pariétales;
- 3° L'état de la circulation collatérale, mais ici renseignement très relatif.

On peut conclure de ceci :

- 1° L'artériographie, vu les dangers ne saurait être une investigation clinique de « routine ». Elle ne saurait être une exploration de luxe;

2° Elle peut être conseillée en présence d'une gangrène chez un sujet jeune, quand on hésite entre deux niveaux d'amputation ;

3° Accessoirement, elle pourrait trouver son utilité en l'absence de gangrène, pour préciser l'existence et le siège d'une oblitération, en vue d'une intervention ultérieure (artériectomie, sympathectomie lombaire ou surrénalectomie).

Mais pratiquement, ses indications demeurent encore très limitées, et on peut dire que sa seule justification peut se trouver quand elle apporte à la clinique une documentation très importante, impossible à avoir par les autres méthodes.

Enfin, pour l'appréciation circulatoire d'un membre, elle ne saurait se passer des autres méthodes d'exploration clinique.

Elle ne saurait avoir la prétention de les suppléer.

Pour nous, l'artériographie ne reconnaît qu'une seule indication : fixer le niveau de l'amputation, quand celle-ci est devenue nécessaire, et si nous hésitons sur le niveau. Sans méconnaître l'intérêt de cette méthode dans certains cas, nous ne la pratiquons guère ; étant donné notre thérapeutique (radiothérapie surrénale) nous n'avons pas besoin d'une carte artérielle exacte, en dehors d'indications telles qu'artériectomie et amputation.

DANS LES SIGNES PHYSIQUES

**« Les données oscillométriques sont au premier plan,
« le plus souvent suffisantes, à la condition d'en connaître
« les causes d'erreur dans les deux sens. La mise en œuvre
« de certaines modifications vaso-motrices (signe de la**

« chaussette notamment) pourront rendre service. Le
« massage artériel est la méthode la plus pratique pour
« discriminer spasme et lésion anatomique. L'artério-
« graphie, très intéressante du point de vue théorique,
« paraît présenter quelques dangers et ses indications
« doivent rester limitées. Pratiquement, oscillométrie
« et l'examen clinique suffisent pour caractériser l'obli-
« tération artérielle.

CHAPITRE V

FORMES CLINIQUES DES ARTÉRITES DES MEMBRES

I. TYPES CLINIQUES DES ARTÉRITES SUIVANT LE SIÈGE DE L'OBLITÉRATION

Les modalités réalisées peuvent être évidemment très nombreuses, surtout si l'on envisage les étiologies accidentelles (traumatisme, embolie). Pratiquement, pourtant, il nous semble que l'on puisse ramener ces modalités aux types suivants :

Membre supérieur : type huméro-axillaire ;

Membre inférieur : type distal, poplité, iliaque, aortique.

La séméiologie est dominée par le fait de la suppression circulatoire au-dessous d'un certain niveau.

Artérites du membre supérieur

Oblitération

Les oblitérations y sont rares; on a signalé le rôle des gelures, des thromboses d'origine indéterminée.

Nous avons pu en observer quatre cas :

— deux à la sous-clavière;

— deux à l'humérale.

Toutes les fois le tableau clinique était identique: dans le membre sous-jacent, refroidissement permanent, impotence douloureuse, avec claudication à l'effort; crises vaso-motrices du type Raynaud, avec tendance aux phénomènes gangréneux des extrémités. Dans le cas d'oblitération humérale, persistance des battements artériels axillaires, avec sensation d'empâtement douloureux le long de l'humérale; dans le cas d'oblitération sous-clavière, aucun battement artériel dans le membre, abolition de toute pulsatilité.

Le diagnostic du siège de l'oblitération est donc simple.

OBSERVATION IV

T... Zulma, femme de 50 ans, obèse et pléthorique, entrée pour érysypèle à la face.

Par hasard, en prenant sa tension, on constate que le pouls gauche n'est à peu près pas perçu, alors qu'au bras droit on trouve un index de 9; c'est à peine si l'on a à gauche une oscillation et demie. Tout le membre supérieur gauche est atrophié (2 cm.). Il est plus faible et se fatigue vite; il n'y a ni crise vaso-motrice, ni troubles trophiques. Le reste de l'examen est négatif; pas de côte cervicale.

Il est évidemment impossible de dire exactement la raison de ce type circulatoire particulier, mais d'après ce que l'on sait dans des cas analogues, il est logique de penser, soit à une anomalie artérielle, soit à un obstacle au niveau de la sous-clavière, ce qui, pratiquement, revient d'ailleurs au même : à savoir l'existence, dans le membre supérieur gauche, d'une circulation artérielle diminuée.

Artérites des membres inférieurs

- 1° Artérites distales du pied et des orteils;
- 2° Artérites de la fémorale terminale ou de la poplitée;
- 3° Artérites des artères iliaques;
- 4° Artérites de l'aorte terminale.

1° Artérites distales du pied et des orteils.

On note l'existence de troubles trophiques graves, limités aux orteils, ou à la partie distale du pied. Ces troubles sont précoces et graves, par l'absence de circulation de secours. Les gangrènes sont du type, le plus souvent sec et momifiant, quelquefois humide (chez les diabétiques surtout). L'oscillométrie peut être conservée ou abolie, mais les artères sont souvent perméables jusqu'à la périphérie, comme le montre l'artériographie. Le trouble est tout à fait distal.

OBSERVATION V

Oblitération des artères ou artérioles terminales du membre inférieur. — H..., 64 ans, mariée, pas d'antécédents particuliers, surdité à peu près complète, deux enfants. Douleurs datant d'un an, dans le membre inférieur gauche, d'abord épisodiques, puis continues et nocturnes, empêchant le sommeil et résistant aux analgésiques. Elle a eu autrefois des crampes dans les mollets, mais on ne retrouve pas d'histoire typique de claudication intermittente; les douleurs ont d'emblée intéressé la partie inférieure du membre; il ne semble pas y avoir eu de crises vaso-motrices. Depuis deux mois, des troubles trophiques importants sont apparus dans le pied gauche : le dos du pied est tantôt plus chaud, tantôt plus froid, et ces deux phénomènes ont pu

être constatés; les orteils sont devenus progressivement bleuâtres, puis noirâtres; l'impotence fonctionnelle est très marquée; elle a reçu sans aucun résultat vingt-quatre injections d'acéthyl-choline; les phénomènes vont en augmentant régulièrement; les douleurs sont continues et comparées, d'après la malade, à des élancements ou à des fourmillements, la forçant à passer des nuits assise; gangrène des orteils.

L'examen objectif montre les points suivants : rien aux organes; le cœur présente quelques extrasystoles; la tension est de 20/10 aux bras, avec un index de 6; le pouls est aux environs de 100; il n'y a pas de température; les urines ne renferment ni sucre ni albumine. Le dos du pied gauche est le siège de plaques violacées et noirâtres; sa température est variable, tantôt chaude, tantôt froide; les deux premiers orteils et l'extrémité des autres sont noirâtres et momifiés; la sensibilité objective y est abolie. Au niveau du talon, il existe une ulcération d'allure torpide et des plaques bleuâtres à la plante du pied. Le pied droit est normal.

Oscillométrie : partie inférieure de la cuisse : 8 à droite, 7 à gauche; chevilles : 2 1/2 à droite, 0 à gauche.

Lipiodol intra-artériel : l'injection dans la fémorale gauche montre l'absence de tout arrêt artériel; quelques collatérales sont injectées, on voit même le lipiodol suivre un trajet récurrent, remonter le long de la cuisse et disparaître dans l'abdomen.

On peut donc conclure à une oblitération limitée aux artères terminales ou même aux artérioles, puisque les grosses artères restent perméables au lipiodol. Cette injection détermine une réaction douloureuse et thermique assez vive. Toute autre thérapeutique s'étant révélée insuffisante, en particulier sur les douleurs, on pratique l'amputation au tiers inférieur de la jambe. Réunion par première intention, disparition des douleurs, départ de la malade en bon état.

A signaler, au point de vue séméiologique, l'absence de claudication intermittente nette, l'absence de crises vaso-motrices, l'abolition de l'oscillométrie à la cheville coïncidant avec une perméabilité au lipiodol; au point de vue thérapeutique, l'amputation, suivie de cicatrisation dans une zone dépourvue d'oscillations, mais jugée suffisamment irriguée, d'après les résultats de l'injection lipiodolée.

2° Oblitération de la fémorale et de la poplitée

Ce sont de beaucoup les cas les plus fréquents: la raison de cette fréquence ne paraît pas évidente; on a invoqué le traumatisme répété que subit la poplitée dans la flexion de la jambe. Quoiqu'il en soit, cette localisation prédominante est un fait; on peut pratiquement réunir ici la portion terminale de la fémorale et la poplitée, car la séméiologie est très voisine, et la conduite thérapeutique identique.

La claudication dans le mollet est la règle dans les antécédents du sujet, à moins d'une cause brusque (ectasie, embol). Les troubles thermiques et trophiques intéressent la jambe jusqu'au genou, l'oscillométrie ne réapparaît qu'à la partie inférieure ou moyenne de la cuisse, suivant que l'oblitération intéresse la poplitée ou la fémorale terminale, mais il n'y a rien à la cuisse et l'amputation peut se faire en toute sécurité, même si les oscillations ne réapparaissent que très haut, en raison d'une circulation de secours très suffisante, rétablie par les artères de la face postérieure de la cuisse, venues de la fémorale profonde, ou même de l'hypogastrique. L'artériographie peut montrer une image d'arrêt au niveau de la poplitée ou de la fémorale.

OBSERVATION VI

D... Jeanne (1306), 48 ans; artérite de la fémorale droite, essai infructueux d'artériectomie, nécessité d'amputation ultérieure, nature indéterminée de cette artérite.

Il s'agit d'une femme sans antécédents particuliers, mariée, sans enfant, qui a été opérée il y a quelques jours pour une tumeur maligne des ovaires; les suites immédiates ont été excellentes, pas de température.

On est appelé à la voir dans les circonstances suivantes, le 30 mars 1931 : il y a trois jours, à 5 heures du soir, elle a été prise, mais sans

qu'il se soit agi d'un début absolument brutal, progressivement de douleurs dans la jambe droite, douleurs qui sont devenues rapidement intolérables; elle était encore au lit, ne s'était pas levée, n'avait fait aucun mouvement particulier; la morphine est nécessaire pour la faire dormir; en même temps, la jambe est devenue froide, comme engourdie et insensible au-dessous du genou; depuis, ces phénomènes persistent en s'aggravant.

A l'examen, on constate : le membre inférieur droit est immobile; il peut être soulevé du plan du lit, n'est donc pas paralysé, mais l'impotence y est très marquée; le pied est en équerre, les doigts immobiles; la palpation du mollet est très douloureuse, de même la face interne de la cuisse à sa partie inférieure; on note à ce niveau un léger empâtement; il existe déjà des plaques noirâtres étendues à la face interne et externe de la jambe, sur le bord externe, et la face supérieure du pied; la température locale est nettement abaissée au-dessous du genou; il existe une hypoesthésie très marquée à tous les modes, en chaussette, jusqu'à un tiers inférieur de la jambe; il n'y a ni infiltration, ni œdème; les réflexes tendineux sont normaux; on sent les battements de la fémorale à la partie supérieure du triangle de Scarpa, et rien au-dessous; l'oscillométrie est la suivante : à droite, 0 à la cheville, au-dessous et au-dessus du genou, 2 à la partie moyenne de la cuisse; à gauche, 2 à la cheville, 3 au genou et 4 à la cuisse. Par ailleurs, l'examen ne montre rien de spécial, le ventre est normal, la plaie opératoire souple et indolore; le cœur est rapide, à 130, mais régulier; la tension du bras est de 13/9; rien aux poumons ni au système nerveux; pas de température, mais une langue sèche et rôtie. A un interrogatoire plus serré, on peut mettre en évidence certains troubles antérieurs dans cette jambe; la marche était rapidement pénible, mais sans la nécessité de l'arrêt. Il s'agit donc évidemment d'une oblitération artérielle de la partie inférieure de la fémorale droite, très probablement par thrombose locale, artérite ancienne, s'étant brusquement complétée; les troubles ischémiques sont déjà accentués.

On décide de tenter une artériectomie et, en cas d'un échec qui paraît vraisemblable, étant donné l'intensité des manifestations, de faire une amputation de cuisse.

On fait donc une artériectomie; après incision au niveau du canal de Hunter, on découvre, sous un tissu très mal vascularisé et saignant

très peu, une artère ne battant pas et de coloration anormale et violacée; la résection en est pratiquée sur environ 10 à 12 centimètres, en haut jusqu'à ce qu'on tombe en artère saine, en bas jusqu'au creux poplité, niveau auquel l'artère est toujours malade d'ailleurs; l'incision de la pièce montre en effet que, si en haut on a poursuivi cette résection jusqu'en tissu sain, en bas on est resté en artère malade : la lumière artérielle est oblitérée complètement, remplacée par une prolifération tomenteuse avec coagulations secondaires.

Le lendemain, on note que de suite après l'intervention, les douleurs se sont notablement amendées, mais les phénomènes locaux restent identiques et vont même en s'aggravant; le membre est froid, les plaques noirâtres vont en s'étendant, les veines sont très dilatées, et il apparaît des plaques jaunâtres avec des phlyctènes qui se rompent en laissant s'écouler un liquide ichoreux. Le 1^{er} avril, le membre est complètement livide, l'anesthésie absolue; les doigts vont se momifiant, les douleurs réapparaissent extrêmement vives, la température s'élève à 38°5; l'amputation apparaît donc comme inévitable.

Elle est pratiquée le 2 avril, au tiers inférieur de la cuisse; la dissection de la pièce montre que la lésion thrombosante s'étend jusqu'à la moitié de la poplitée; au-dessous, les artères redeviennent saines et perméables; l'artériectomie a laissé persister environ 3 à 5 centimètres de tissu malade.

Sur le fragment de l'artère poplitée examiné, au niveau où macroscopiquement les lésions paraissent les plus importantes, la coupe intéresse à la fois l'artère et la veine, ainsi que deux collatérales artérielles. Ces vaisseaux sont entièrement thrombosés par un caillot en voie d'organisation. Dans l'artère poplitée, le caillot est adhérent sur un quart environ de la lumière du vaisseau. On ne constate pas de signe d'artérite, pas d'infiltration inflammatoire dans les tuniques de l'artère ou à sa périphérie. L'artère poplitée est étudiée sur une partie seulement de sa circonférence; elle ne présente pas de lésion d'artérite chronique; à la surface de l'endartère disparue, méconnaissable, on trouve un caillot adhérent; ce caillot paraît formé à la partie centrale par de la fibrine, non organisée; à la périphérie du caillot, on trouve des amas de globules rouges. Pas de trace non plus d'inflammation récente. Dans la veine poplitée, même thrombose par un caillot non fixé, ballant, qui semble formé de dépôts successifs de fibrine, conte-

nant entre ses strates fibrineuses d'épaisses traînées de globules rouges.

Conclusion. — Il s'agit d'une thrombose artérielle et veineuse d'origine non inflammatoire, n'ayant pas encore donné au caillot une apparence organisée.

Fin de l'histoire clinique. — La guérison opératoire, après l'amputation de la cuisse, s'est faite sans incident. La malade est décédée quelques mois après l'intervention, à la suite de la récurrence de la tumeur maligne de l'ovaire.

3° Oblitération des artères iliaques

Elles sont rares; nous n'en avons observé qu'un seul cas; les troubles trophiques ne dépassent pas le genou, malgré que toute pulsation soit naturellement abolie dans la totalité du membre, parce qu'une circulation de secours peut se faire de façon satisfaisante par l'hypogastrique, même du côté opposé dans le cas d'oblitération de l'iliaque primitive (comme dans notre cas) et les artères de la face postérieure de la cuisse.

L'artériographie devrait naturellement être réalisée par injection intra-aortique ce qui en fait une méthode un peu d'exception.

OBSERVATION VII

Oblitération de l'artère iliaque primitive.

V... Louis, pas d'antécédents particuliers, deux enfants, pas d'éthylisme, fumeur modéré, pas de syphilis connue. La veille à midi, il a été pris brusquement de douleurs et de fourmillements dans la jambe droite; il a pu remonter chez lui, mais un quart d'heure après, il était incapable de marcher, et les phénomènes constatés actuellement faisaient leur apparition.

L'examen objectif révèle les points suivants : la jambe droite est froide jusqu'au genou, les téguments sont pâles et un peu violacés,

le mollet droit est plus gros que le gauche, comme tendu par une infiltration profonde, ballottant à la pression qui est très douloureuse; il existe une anesthésie à tous les modes en jambe de caleçon remontant jusqu'au tiers supérieur de la jambe; pas de troubles trophiques du pied. La motilité volontaire n'est pas abolie, et le malade soulève le membre du plan du lit mais est incapable de marcher ni de se tenir debout; le réflexe rotulien est normal, l'achilléen douteux; les orteils se mettent en flexion. Les douleurs spontanées sont intenses et empêchent le sommeil. Le membre inférieur gauche est normal; la cuisse droite également. Le cœur est gros et arythmique; la tension au bras est de 14/9; les pupilles sont inégales, mais réagissent; les urines renferment un peu d'albumine; il n'y a rien à signaler ailleurs.

Oscillométrie : 0 dans tout le membre inférieur droit ; 1/2 du côté gauche, cuisse, mollets, chevilles.

Les jours suivants, les phénomènes augmentent mais restent nettement limités au-dessous du genou. Le membre est cyanosé et froid; il existe à la jambe quelques dilatations veineuses et une ébauche, à la partie supérieure, de coloration rosée; des plaques noirâtres font leur apparition au niveau du pied.

Le malade meurt brusquement pendant une intervention pratiquée à la partie supérieure de la fémorale.

L'autopsie montre une oblitération embolique complète de l'iliaque primitive droite et l'intégrité des artères sous-jacentes.

Au point de vue séméiologique, il convient de retenir la discordance entre l'oscillométrie qui est abolie aussi haut qu'on puisse la rechercher, et les phénomènes vaso-moteurs douloureux et anesthésiques qui s'arrêtent au-dessous du genou, étant donné le siège de l'oblitération; la circulation de la cuisse est assurée par les artères de la face postérieure, recevant leur sang de l'hypogastrique, du côté opposé; et cette circulation de suppléance ne peut aller au-delà du genou, malgré l'ébauche de vaso-dilatation esquissée au-dessous de ce niveau.

4° Oblitération de l'aorte terminale

Nous rapportons ici cette forme à cause de sa symptomatologie périphérique et du diagnostic différentiel qu'elle pose.

On note naturellement l'absence de toute pulsatilité dans les deux membres inférieurs, la présence de troubles trophiques bilatéraux et *remontant jusqu'à la partie moyenne* de la cuisse et cette constatation nous paraît extrêmement importante. En cas de troubles trophiques bilatéraux intéressant la cuisse, on peut affirmer le siège intra-aortique de l'oblitération, ou théoriquement au niveau des deux iliaques primitives; ce qui revient au même.

L'artériographie devrait également être faite par injection intra-aortique.

OBSERVATION VIII

Oblitération de la portion terminale de l'aorte abdominale.

G... Léonie, 58 ans; scarlatine et rhumatisme articulaire aigu de l'enfance; trois enfants bien portants, sept fausses couches; mari rhumatisant; il y a deux ans, paralysie transitoire du côté gauche. Il y a deux jours, elle a été prise subitement d'une vive douleur dans les deux jambes et n'a plus pu marcher.

On trouve, à l'examen, des signes de maladie mitrale, masqués en partie par une tachyarythmie prononcée, éclat du premier bruit, souffle systolique de la pointe. Les deux membres inférieurs sont froids, cyanosés et livides; il existe une hypoesthésie à tous les modes, des douleurs spontanées intenses; les oscillations sont abolies dans la totalité des deux membres; la tension au bras est de 14/7, avec un index de 4; les symptômes objectifs, cyanose livide et refroidissement, atteignent des deux côtés, à peu près symétriquement, la partie moyenne des cuisses. Il n'y avait jamais eu auparavant de signes artériels, pas de claudication intermittente.

En raison du début brusque, de l'existence d'une hémiplegie transitoire ancienne, de signes suffisants de lésion mitrale, on admet l'existence d'une embolie. En raison de la bilatéralité symétrique des signes, de leur extension en hauteur à la partie moyenne des cuisses, de l'absence de battements artériels aussi haut qu'on peut les explorer, on situe cette embolie dans la partie terminale de l'aorte abdominale.

Ce diagnostic fait naturellement surseoir à toute intervention, et la thérapeutique demeure purement symptomatique, antinévralgique, en particulier par la morphine à hautes doses.

Les jours suivants, les symptômes s'accroissent, en conservant la même limite supérieure nette : la cyanose augmente, des plaques de sphacèle noirâtres apparaissent au niveau des pieds; l'état général reste relativement bon; il n'y a pas de température; la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang. Les symptômes persistent stationnaires pendant une vingtaine de jours, du 20 avril au 12 mai 1931; les douleurs tendent plutôt à diminuer, mais le moindre attouchement est extrêmement pénible. Les plaques de sphacèle augmentent d'intensité, d'étendue; les orteils deviennent franchement noirâtres. Puis la malade ressent brusquement une vive douleur avec refroidissement dans le membre supérieur droit; les oscillations y sont abolies, on ne sent pas les pulsations de l'axillaire. Il est évident qu'elle a fait une embolie nouvelle de cette artère. Elle meurt dans la journée.

A l'autopsie, l'état des membres inférieurs interdit toute exploration de ce côté; on trouve un caillot obstruant la lumière aortique à quelques centimètres de sa bifurcation; les artères iliaques sont libres; le caillot n'est pas adhérent, mais l'endartère sous-jacente est déjà malade, en partie détachée et infiltrée; on trouve un caillot semblable dans l'axillaire droite; au cœur, rétrécissement mitral très serré, coagulations intra-cardiaques dans toutes les cavités, adhérentes et jaunâtres; rien à signaler aux autres organes, à part des lésions banales de stase.

En résumé, rétrécissement mitral, embolies de la partie terminale de l'aorte et de l'axillaire droite, signes sous-jacents d'ischémie et de gangrène.

Ces quelques exemples montrent donc, que par la confrontation clinique des troubles trophiques et des données oscillométriques, on peut arriver à préciser très suffisamment le siège de l'oblitération artérielle, tout au moins de son niveau supérieur.

Membre supérieur : troubles trophiques des extrémités, refroidissement général, axillaire sentie = oblitération humérale ; axillaire non sentie = oblitération sous-clavière.

Membre inférieur : 1° Troubles des extrémités, oscillation conservée, artério-graphie positive = oblitérations distales ; 2° Troubles s'arrêtant au genou, oscillométrie positive à la cuisse = oblitération fémorale ou poplitée ; 3° Id. + oscillométrie négative dans tout le membre, oblitération iliaque ; 4° oscillométrie abolie dans les deux membres. Troubles dépassant les genoux et bilatéraux : oblitération intra-aortique.

« De telles règles restent évidemment schématiques ; mais un schéma peut toujours être utile.

II. TYPES ÉTIOLOGIQUES

A) Artérites infectieuses aiguës

Les artérites aiguës ont connu des fortunes diverses, quant à leur fréquence et à leur nature.

Pour certains auteurs, dont Virchow, le caillot formé était primitif, les lésions artérielles secondaires. Pour Cruveillier et à l'heure actuelle, la majorité des auteurs, c'est la lésion artérielle qui commence.

Ces artérités ont une étiologie disparate. Un seul point leur est commun : c'est leur apparition au cours d'infections générales, lesquelles se localisent sur les artères et y créent des foyers d'endartérités aiguës.

Les lésions

Siègent surtout aux membres inférieurs. L'endartère est épaissie, les autres tuniques infiltrées; secondairement se forme le caillot, la thrombose. Dans quelques cas, un caillot émané d'un foyer embolisant peut produire une artérite locale. Leur intérêt est donc moins « artériel » qu'infectieux, dans le contexte général de la maladie qui les provoque.

Cliniquement

Elles surviennent le plus souvent au décours d'une maladie infectieuse générale. Elles ont un début brusque, une évolution rapide, et créent une ischémie massive, qui peut par la mise en jeu des collatérales s'atténuer, et même disparaître, mais qui aboutit en général à une gangrène étendue momifiante ou humide. Leur allure est aiguë et leur pronostic grave. La thérapeutique inopérante en période aiguë ne trouve sa place que plus tard.

Formes étiologiques

A) La *typhoïde* et les *para-typhoïdes* donneraient à elles seules 40 % des artérités aiguës. Cependant, même au cours de la dothiéntérie, elles constituent une complication rare. Elles apparaissent tardivement, au troisième septenaire ou à la convalescence.

Elles siègent aux membres inférieurs de préférence, sur la tibia postérieure. Les symptômes consistent en une douleur très vive sur le trajet de l'artère, ischémie, tuméfaction du membre.

B) *Le typhus exanthématique*. — Frappe surtout les fémorales. Elles sont fréquentes au cours de cette affection. On a voulu lui faire jouer un rôle dans l'étiologie de la maladie de Léo Burger.

C) Des artérites au cours de la *grippe*, de la rougeole, paludisme ont été signalées.

D) *Le rhumatisme articulaire aigu*, la diphtérie ont été retenus comme causes possibles d'artérites. Mais leur existence en est discutée tout au moins dans leur interprétation. Dans les observations publiées on pourrait très bien invoquer un embol à point de départ cardiaque.

E) *La pneumonie* doit être retenue davantage. Buisine dans sa thèse, Lille 1927, a rapporté 54 cas d'artérites au cours de cette maladie.

Ce sont des complications rares au cours de la pneumonie : Un cas environ pour 2.000 pneumonies.

Elles n'occupent que le 5^e ou 6^e rang des artérites infectieuses aiguës. On les observe surtout chez les malades âgés et athéromateux, elles paraissent favorisées par l'hypérinose sanguine au cours de la maladie et par la bradycardie et l'hypotension de la convalescence. Elles sont plus fréquemment localisées aux membres inférieurs.

Leur pathogénie reste encore imprécise. On les attribue soit à des embolies dont l'origine est liée à l'endocardite ou à l'athérome aortique ; soit à une thrombose *in situ*. Il est difficile de

faire avec précision le départ entre les deux processus : embolie ou thrombose. En effet, la démonstration d'une artérite des membres au cours de la pneumonie manque encore.

Ces complications de la pneumonie se produisent au cours, surtout, de la convalescence ; elles frappent principalement les gros troncs artériels, elles évoluent dans 85 % des cas vers la gangrène ; elles entraînent la mort dans 40 % des cas.

Dans certains cas, elles frappent les artéριοles périphériques pouvant déterminer des gangrènes symétriques ou non des extrémités. Nous avons eu dernièrement l'occasion d'en observer un cas, dont nous rapportons l'observation plus loin.

F) Au cours des affections les plus diverses, septicémie puerpérale, appendicite aiguë, pyonéphrose, bacille pyocianique.

Nous rapportons plus loin une artérite après néphrostomie pour pyonéphrose.

OBSERVATION IX

Artérite aiguë distale post-pneumonique (2321)

Aucun antécédent, sauf le paludisme, chez un ancien colonial ; pas de syphilis ni de typhus exanthématique.

Il s'agit d'un homme de 48 ans, qui, en décembre 1933, fait une pneumonie post-grippale. Au cours de cette pneumonie, il ressent une cuisson et des fourmillements dans le pied droit. Les phénomènes s'accroissent, douleurs intolérables, surtout le jour. Cyanose et gangrène sèche des quatre premiers orteils du même côté. Il a reçu du cyanure de mercure qui semble avoir eu un bon résultat sur les douleurs. Arrêté par suite de stomatite.

A l'examen : les quatre orteils sont noirs et secs. Existence de phlyctènes. Pied chaud et rouge ; pédieuse difficilement sentie.

I.O. : 2 à la cheville, 3 à 4 au-dessus du genou. L'autre côté est sain.

La tension artérielle est de 13/7.

Done : artérite distale du pied, de nature indéterminée, probablement post-pneumonique.

On lui conseille l'amputation qui est pratiquée en longeant les tissus sphacelés. La plaie guérit par première intention. Les douleurs cèdent; cependant il persiste, après l'intervention, quelques élancements dans le membre, et quand le malade met le pied en position déclive, il devient rouge et douloureux.

On reprend les oscillations le 24 avril 1934. I.O. : cheville droite : 1; gauche, 2 à 3; au-dessus du genou droit : 6; gauche : 8.

On conseille la radiothérapie surrénale pour les troubles persistants. Guérison.

L'observation suivante tire son intérêt de l'existence de manifestations multiples: artérielle, cutanées, nerveuses, liées à un état infectieux rapidement mortel; mais la nature de cette infection n'a pas été déterminée, et cet élément négatif montre bien qu'en clinique la modestie reste de rigueur devant l'impuissance où nous sommes encore de mettre une étiquette étiologique précise sur certaines manifestations pourtant graves et qui réclament un traitement rapide et actif.

OBSERVATION X

Artérite infectieuse d'origine indéterminée rappelant le typhus exanthématique

P... Jeanne (1929 F2 51), 57 ans, entre dans le service de la Charité pour une éruption généralisée. Son interrogatoire est très difficile; on apprend cependant qu'elle est mariée, a eu cinq enfants dont plusieurs sont morts sans qu'on puisse savoir de quoi. Elle aurait eu à plusieurs reprises des coliques hépatiques puis des accès qui semblent rappeler l'angine de poitrine. Depuis quelques jours seraient apparus des malaises généraux assez vagues : courbatures, céphalée et troubles digestifs; la nuit précédente s'est installée une éruption généralisée et prurigineuse, en même temps que les pieds devenaient froids et violacés et étaient le siège de crampes violentes.

On constate, le 27 mars 1929, une éruption généralisée, composée d'éléments maculo-papuleux rougeâtres, s'effaçant par une forte pression, assez prurigineuse; les deux jambes sont infiltrées; les pieds violacés et froids, surtout à droite; on ne trouve aucune oscillation au Pachon, dans la totalité des deux membres inférieurs; le cœur est arythmique; la pression artérielle est de 10/6. La température est à 39°. Rien aux poumons; le foie est gros et douloureux; la rate n'est pas décelable; la gorge est rouge, sans exsudats; les pupilles réagissent normalement. Rien dans les urines.

Cette éruption rappelle un peu la rougeole dont elle a la couleur et la topographie, ayant débuté par la face puis s'étant ensuite étendue aux membres; mais il manque le catarrhe oculo-nasal. Toutefois, la malade affirme avoir eu autrefois cette maladie.

Le 3 avril, l'éruption a entièrement disparu, mais un état nerveux s'est installé par les éléments suivants : inconscience presque absolue, incontinence des urines, secousses myocloniques dans les membres droits, déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite, escarres sacrées de formation rapide et de progression étendue, véritable *décubitus acutus*.

Aux membres inférieurs, les oscillations sont réapparues à droite, mais restent absentes à gauche; les pieds sont très froids et violacés.

Une ponction lombaire est faite et donne un liquide clair; sa tension en position couchée est de 40, et sa composition de :

0,70 lymphocytes;
0,22 d'albumine;
0,60 de sucre;
9,94 de chlorure.

La température est descendue progressivement de 39° à la normale et ne remontera plus.

Le 6 avril, les myoclonies ont disparu, mais la malade a une hémiplégie droite avec contracture et Babinski, donc origine cérébrale; l'éruption a réapparu en différents points du corps, sous la forme de macules rosées; une hémoculture faite dès le début est négative, de même les réactions biologiques de la syphilis. L'escarre sacrée va en augmentant.

Notre collègue le Professeur Danel, qui a bien voulu examiner la malade, porte le diagnostic dermatologique d'érythème polymorphe infectieux de nature indéterminée.

Le 13 avril, les membres inférieurs ont repris un aspect normal, mais il existe une escarre étendue du mollet gauche; l'hémiplégie est en voie de régression; les oscillations artérielles sont toujours présentes à droite et abolies à gauche.

Examen du sang :

Globules rouges	4.400.000
Globules blancs	20.000
Hémoglobine	95 %
Formule leucocytaire :	
Polynucléaires	32
Eosinophyles	2
Lymphocytes et mononucléaires	5
Grands mononucléaires	1

L'hémoculture en milieu solide et liquide fut toujours négative (P^rArcher).

Un état comateux s'installe et la mort survient le 15 avril.

L'autopsie ne montre pas grand'chose : rien à signaler au cœur ni aux poumons; dans le foie et la rate, on trouve des foyers d'infarctus volumineux; l'encéphale est congestionné; pas de lésions macroscopiques.

L'examen histologique n'a pas pu être pratiqué.

En somme, il s'agit d'un état infectieux grave, avec artérite transitoire des membres inférieurs, éruption d'érythème polymorphe, phénomènes cérébraux complexes, myoclonies puis paralysies; peut-être s'est-il agi d'artérites cérébrales? mais alors sans lésions macroscopiques de ramollissement. Le liquide céphalo-rachidien est normal, sauf une légère hyperglycorachie et augmentation des chlorures.

Etiquette étiologique : pas de rougeole, pas de typhus exanthématique, pas de fièvre méditerranéenne avec son exanthème particulier, aucun germe dans le sang.

Encéphalite? Virus neurotrope? (réaction méningée légère avec augmentation du sucre et des chlorures; prédominance et diffusion des symptômes nerveux).

OBSERVATION XI

Artérite aiguë au cours d'une pyonéphrose

2663. — Il s'agit d'un homme de 35 ans, examiné le 14 juin 1935. Pyonéphrose ancienne, néphrostomie le 12 avril 1935, rein droit adhérent. Périnéphrite intense. Extirpation impossible, adhérence cave et aortique. Bonne diurèse. Chute de la température au matin.

Le 13 juin 1935, le malade a ressenti des fourmillements, a eu froid au pied gauche; mêmes signes dans le pied droit, sans douleurs violentes; marbrures, teinte cyanique des téguments.

A l'examen : pied un peu froid, cyanosé, marbrures du cou de pied, surtout gauche. Les deux fémorales sont senties. La tension artérielle est de 13/7. Le pouls est à 120.

I.O. : cheville droite : 1/2; gauche : 0; mollet inférieur droit : 2; gauche : 1; cuisse inférieure droite : 3; gauche : 4.

A ce moment, le diagnostic est donc une artérite infectieuse ou thrombose intra-aortique.

Le 21 juin, le pied droit est mieux, le pied gauche toujours froid, cyanotique, avec début de gangrène sèche noirâtre; les douleurs sont augmentées.

Aortite peu probable. Artérite périphérique plus vraisemblable.

Mort rapide d'anurie. Autopsie impossible.

B) LA PERI ARTÉRITE NOUEUSE DE KUSSMAUL

Appelée aussi panartérite. Décrite en 1866 par Kussmaül et Maier, elle constitue une entité clinique bien autonome; de par son substratum anatomique, elle s'apparente assez étroitement aux artériolites aiguës et subaiguës.

C'est une affection très rare, surtout en France. Dans toute la littérature médicale on en trouve environ 160 cas. Les quelques observations françaises signalées sont celles de Debré, Hutinel, Cathala, de Macaigne et A. Martin.

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA MALADIE DE KUSSMAUL

Les lésions anatomo-pathologiques constituent le seul terrain solide, le seul trait d'union entre des manifestations cliniques d'un polymorphisme extrême. Macroscopiquement, ce sont des nodosités blanchâtres échelonnées le long des artères petites et moyennes, déformant en chapelet le conduit vasculaire.

Histologiquement, les lésions prédominent sur l'adventice qui est infiltrée de polynucléaires, et aussi sur la tunique moyenne envahie de coulées conjonctives, et d'amas lymphocitaires. L'intima quelquefois atteinte peut proliférer et en obstruant la lumière artérielle provoquer la formation de nombreux infarctus.

Son étiologie est encore obscure. Pour certains, il s'agirait d'une affection spéciale à germe inconnu ; pour d'autres, d'une septicémie banale à détermination artérielle prédominante ; hypothèse basée sur quelques hémocultures positives (streptocoque, staphylocoque). Cependant, la multiplicité des manifestations cliniques, la gravité de l'affection plaident en faveur d'une origine spécifique. D'autres auteurs se basant sur la constatation des mêmes lésions chez certains animaux : (cerf, porc, veau) y ont voulu voir une maladie d'origine animale, transmissible à l'homme.

Etude clinique

La multiplicité des localisations explique le polymorphisme de la symptomatologie. Deux faits dominent le tableau :

1. La gravité, qui contraste avec l'indigence des signes objectifs.

- 2 La variété des manifestations fonctionnelles.

A). Signes généraux

Fièvre: 38 à 40°; anémie, asthénie, sueur.

B) Signes fonctionnels

Ils sont variables, tantôt nous aurons des signes de souffrance du système nerveux périphérique, à savoir : myalgie, paresthésie, paralysie avec atrophie.

Tantôt nous aurons des manifestations gastro-intestinales : crises douloureuses avec vomissements, hématemèse, hémorragie intestinale.

Tantôt ce sera une néphrite avec : albuminurie, cylindrurie, hématurie.

On peut encore voir des troubles cardiaques : tachycardie, palpitations, accès de dyspnée.

Souvent la prédominance de tel ou tel signe pourra individualiser divers aspects cliniques.

Le diagnostic sera donc difficile. Seuls des signes physiques éloquents permettront de spécifier la cause de ces manifestations.

C) Signes physiques

Ils manquent souvent, dans la plupart des cas. Quand ils existent ce sont des nodules sous-cutanés, de la grosseur d'une tête d'épingle localisés aux artères superficielles et vérifiables par la biopsie. Accessoirement, on peut noter des éruptions scarlatiformes, ou purpuriques, des sphacèles cutanés, de l'œdème périarticulaire blanc mou, accompagnant des arthralgies du genou, du coup de pied, etc... On note encore une hyperleucocytose et quelquefois de la splénomégalie.

Evolution

Elle est en général inexorable, malgré toute thérapeutique. A noter toutefois quelques cas de guérisons signalés par Iwens.

Donc manifestation extrêmement rare, où la symptomatologie artérielle est noyée au milieu de phénomènes généraux.

Pratiquement, jamais on n'aura à envisager ce diagnostic.

Nous avons eu l'occasion de voir, en période de guérison apparente, la jeune malade dont R. Martin a rapporté l'observation à la Société de Pédiatrie, le 18 décembre 1934.

OBSERVATION XII

Un cas rare de maladie de Kussmaül chez l'enfant : la forme chronique et mutilante, par R. Martin, Y. Delarue, A. Colson et Rouessi (résumé).

Il s'agit d'une enfant de 17 ans dont le passé pathologique est le suivant : *en 1925*, à l'âge de 7 ans et demi, première crise. Le début se fait par une otite suivie de septicémie. Elle présente à cette époque de la raideur de la colonne vertébrale et des membres, une hématurie, en même temps qu'une éruption rose discrète, de quelques taches lenticulaires au niveau des petites articulations. Une hémoculture pratiquée à cette époque aurait montré la présence d'un staphylocoque et d'un streptocoque. Impureté? Puis tout rentre dans l'ordre.

Le 2 février 1930, deuxième crise : angine rouge, douleurs intenses à la cuisse gauche, apparition de taches roses, de plaques ulcérées, nécrotiques, au coude. Le foie est gros, les urines albumineuses. Raideur de la nuque, membres inférieurs en flexion. Le liquide céphalo-rachidien est normal. Température à 39°. Puis disparition des phénomènes.

En août 1931, troisième crise : même début, angine, arthralgies, éruption sous forme de larges plaques. A ce moment, on observe un souffle d'insuffisance mitrale et des extrasystoles. Troubles digestifs, Vomissements bilieux, anorexie, sialorrhée. Ces phénomènes durent trois mois.

En janvier 1932, quatrième crise : elle est la même que la précédente. A noter, toutefois, l'état de maigreur et de cachexie impressionnante de la malade. Rémission jusqu'en février 1934, date de la *cinquième crise actuelle*. Evolution comparable aux précédentes, avec quelques facteurs nouveaux. Angine ulcéro-nécrotique; escarres importantes qui vont entraîner de véritables pertes de substance. L'éruption est très intense et a une marche descendante. Elle évolue par poussées, toutes accompagnées de recrudescence de la température. Les lésions cutanées sont de trois sortes : 1° taches papuleuses, à contour annulaire et ovale; 2° larges placards papuleux; 3° enfin nodules dermiques et hypodermiques. Tous ces éléments sont très douloureux et laissent, pour la première fois, des pertes de substances : escarres de l'aile du nez, des lèvres, du bout de la langue. Les mains ont été le siège d'un syndrome de Raynaud : gangrène et élimination de la troisième phalange du pouce et de l'index de la main droite. Secondairement, le médius droit, le pouce et l'annulaire gauches présentèrent des lésions semblables. Parallèlement, phénomènes de névrite et de myosites. A noter encore une sudation abondante, parotidite bilatérale. Œdèmes malléolaires et palpébraux. La température, pendant deux mois, a été aux environs immédiats de 39°.

A partir du 1^{er} avril, régression des phénomènes infectieux, mais par contre, l'état général va en s'aggravant; et à la fin juin, l'état de la malade est impressionnant : véritable marasme chlorotique décrit par Kussmaul. Ultérieurement, les escarres tombent, laissant de larges cicatrices. Et la malade retourne chez elle, guérie apparemment, après sept mois d'hospitalisation. Les examens de sang pratiqués ont montré une anémie marquée avec polynucléose très importante. Hémocultures négatives. La biopsie a permis d'identifier l'infection.

Les caractères de cette observation sont les suivants : intensité de l'angine, mutilations, chronicité.

Revue le 1^{er} juillet 1936, en bon état.

C) ARTÉRITES EMBOLIQUES

Ce terme peut paraître à première vue inexact. Pour les classiques, en effet, l'embolie est un phénomène avant tout endo-vasculaire, et ses manifestations cliniques seraient d'ordre

exclusivement mécaniques. Ceci est vrai tout au début des accidents. Mais, après quelques heures, les lésions dépassent nettement le cadre endovasculaire; et en plus des thromboses secondaires sus et sous-jacentes, il se produit une *artérite pariétale* plus importante encore. La notion de l'existence de ces lésions artérielles produites par l'embol, est un fait à l'heure actuelle encore insuffisamment connu; cependant la chose est indubitable. C'est ce qui explique que l'embolectomie, théoriquement opération idéale ne donne pas toujours les résultats logiquement escomptés; et à l'heure actuelle de plus en plus préconise-t-on l'artériectomie qui, non seulement, enlève l'embol mais encore les lésions artérielles, qui étaient le point de départ d'appel de nouvelles coagulations, et le point de départ de réflexes pathologiques.

Ces artérites sont une éventualité rare. Sur 150 observations, nous avons trouvé 8 cas d'artérites emboliques.

Classiquement, elles ont une étiologie et des caractères cliniques qui les font reconnaître. En fait, leur diagnostic est des plus difficiles, car les signes particuliers sur lesquels on se base pour établir la nature embolique d'une artérite, sont des plus infidèles.

CARACTÈRES PARTICULIERS

1^o **Maladie emboligène**

Le premier caractère et le plus important réside dans le fait d'une maladie emboligène, telle que: retrécissement mitral, thrombose intracardiaque, athérome aortique, aortite aiguë ou subaiguë, ou encore exceptionnellement phlébite à la faveur

d'un trou de Botal resté perméable. Toutefois, si cette condition est nécessaire, elle n'est pas suffisante. En effet, un malade atteint d'une affection emboligène n'est pas pour cela à l'abri d'autres causes d'oblitération. Notamment, les artérites primitives sont plus fréquentes que les embolies contrairement à l'opinion classique.

Le fait est particulièrement évident dans l'endocardite infectieuse chronique type Osler ; on y a décrit classiquement une lésion oblitérante et ectasiente, l'anévrisme embolique de Litten, et cependant de nombreuses constatations récentes, Merklen, Gallavardin, Langeron, etc., montrent qu'il s'agit en réalité d'un processus d'inflammation artérielle locale, d'une endothéliite suivant l'expression de Merklen.

2° Signes cliniques

a) La douleur, bien localisée, en coup de fouet, intéressant le membre dans sa totalité constituerait un signe d'embolie, de même un refroidissement subit et intense, avec pâleur immédiate de tout le segment de membre sous-jacent, et abaissement de la température superficielle.

Ces caractères sont assez théoriques. Tout d'abord, nous avons souvent rencontré ces caractères dans les formes typiques d'artérites séniles, comme manifestation de début, et d'autre part, les manifestations de l'embolie peuvent s'établir d'une façon très progressive. On peut expliquer ce fait par les considérations anatomo-pathologiques suivantes : au début, l'embol n'obstrue qu'une partie de la lumière artérielle, et ce n'est que secondairement que s'ajoutent un processus thrombotique et des lésions pariétales dont dépendent ultérieurement les troubles pathologiques.

Par conséquent, il apparaît donc que le diagnostic entre thrombose et embolie n'est pas toujours facile. D'ailleurs, ceci a beaucoup moins d'importance actuellement du point de vue pratique : l'artériectomie constituant un traitement de ces deux sortes d'oblitération pourvu qu'elles soient limitées.

b) *Signes ischémiques.* — Sont variables suivant que l'embol siège sur une artère de gros ou moyen calibre. Mais, comme en général l'embol s'arrête en des lieux d'élection particulièrement dangereux tels que les points de bifurcation artérielle ; les phénomènes ischémiques sont généralement massifs et étendus. Dans certains cas heureux, la circulation collatérale rapidement assurée pourvoit à la vascularisation des tissus menacés. Mais ceci n'est pas la règle.

EXPLORATION ARTÉRIELLE

Elle ne nous apporte rien de précis. L'étude des oscillations menée en échelons sur toute la hauteur du membre permettrait en cas d'embolie, de noter le passage brusque des régions où les oscillations restent normales à celle où la pulsatilité est complètement abolie. Mais vu les thromboses secondaires précoces, ce caractère n'a de valeur que dans les heures qui suivent l'arrêt de l'embolie.

EVOLUTION

Elle est essentiellement variable. Elle dépend en effet, du siège de l'embolie, de l'oblitération plus ou moins complète du vaisseau, de l'établissement plus ou moins rapide de la circulation de suppléance et de la précocité de l'intervention.

Par ailleurs, le malade n'est pas à l'abri de nouvelles embolies, au contraire; enfin dans certains cas, des accidents infectieux locaux peuvent apparaître (embolie infectante). C'est le danger de cette répétition qui contribue à faire de l'embolie artérielle un élément de mauvais pronostic, car le processus emboligène a une tendance certaine à récidiver. C'est aussi ce menu fait qui limite les possibilités thérapeutiques.

De l'ensemble de ces faits nous tirerons les conclusions suivantes :

1° Les artérites emboliques constituent des éventualités rares, 8 cas sur 150;

2° Elles sont des artérites locales, parce que au contact de l'embol se produisent des lésions artérielles importantes;

3° Le diagnostic n'est pas toujours facile entre thrombose et embolie: le caractère le plus important, nous semble être l'existence de maladie emboligène;

4° Elles réalisent le type le plus simple et le plus démonstratif de l'oblitération d'origine locale. Elles comportent des sanctions thérapeutiques locales: embolectomie ou mieux artériectomie (car celle-ci enlève le foyer d'artérite point de départ de réflexes pathologiques qui s'opposent à l'établissement de la circulation de suppléance);

5° Leur récurrence fréquente assombrit le pronostic et limite les possibilités thérapeutiques.

6° Le pronostic général dépend surtout de la cause de l'embolie (rétrécissement mitral, endocardite végétante).

7° Il dépend au point de vue local du siège de l'embolie.

Voici un exemple de cet ordre :

OBSERVATION XIII

*Oblitération artérielle embolique du membre inférieur droit
au cours d'une endocardite streptococcique mitro-aortique*

Le malade est un homme de 43 ans. A fait une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 19 ans. Depuis quatre à cinq ans, dyspnée d'effort avec crise de tachycardie. Il y a quinze jours, le malade a ressenti un grand frisson avec tremblement généralisé et élévation de température; il accusait à ce moment une douleur localisée à droite, sous le foie. Nous le voyons pour la première fois le 13 septembre 1935. Il accuse simplement de vagues douleurs au niveau des genoux. La température est de 38°5.

A l'examen, on ne constate aucune modification au niveau des artéculations. Au cœur, vibration du choc de la pointe à la main. Souffle systolique se propageant vers l'aisselle. A la base, double souffle systolique et diastolique. A la fémorale, double souffle de Durosiez. Le foie déborde de trois travers de doigt les fausses côtes. Il est douloureux. T.A. : 11/5.

Done, endocardite rhumatismale avec double lésion aortique et mitrale. Double souffle de la base. Souffle systolique de la pointe. Dédoublément du deuxième bruit inconstant.

Le 16 septembre 1935, le malade se plaint d'engourdissement du pied droit avec douleur. Les phénomènes ont débuté brusquement la nuit précédente par une douleur dans le mollet. Le pied droit est un peu plus froid, sensibilité très diminuée. I.O. = 0, cheville droite. Oscillation plus faible què de l'autre côté sous le genou. On provoque une douleur assez précise au niveau du tronc tibio-péronier. Il s'agit vraisemblablement d'un embol à ce niveau. Le 19 septembre, le pied droit se réchauffe un peu; la sensibilité objective réapparaît, mais le malade continue à souffrir; le mollet est un peu infiltré, cyanique, douloureux à la palpation. Le 24 septembre, le malade présente toujours une température élevée au-dessus de 40°. Absence de douleur articulaire précise. Pas de rate. La jambe droite est toujours sensible à la pression. Il se dessine des traînées livides sous les doigts, avec empâtement inflammatoire. Le malade a reçu pendant douze jours 12 grammes de salicylate qui n'a eu aucune action, et pendant six jours du Rubiazol. Une hémoculture a été pratiquée, qui a montré la présence de strepto dans le sang. Le malade part chez lui dans un état désespéré.

D) ARTÉRITES PAR COMPRESSION THROMBOSES LOCALISÉES

I. ARTÉRITES PAR COMPRESSION

Elles sont à l'heure actuelle bien connues. Elles réalisent le type de l'artérite localisée, à réactions vasculaires à distance par phénomènes vaso-moteurs pathologiques que fait disparaître l'artériectomie dont elle constitue la meilleure médication. Elles siègent surtout aux membres supérieurs. L'irritation artérielle peut alors être produite par l'emploi de béquilles, par un cal claviculaire exubérant, plus souvent par une côte cervicale longue.

Dans le premier cas, l'axillaire est intéressé. Dans les autres, c'est la sous-clavière.

Anatomie pathologique

Macroscopiquement, l'artère est oblitérée complètement ou non sur une petite étendue (quelques centimètres). Dans l'une de nos observations, la lumière était remplacée par une sorte de prolifération rougeâtre et tomenteuse ayant entraîné des coagulations secondaires. Dans un autre cas, il persistait une lumière vasculaire irrégulière dont le plus grand diamètre était de 2 millimètres environ. En général, les parois artérielles sont très épaisses.

Microscopiquement, la tunique externe est très augmentée de volume, les vasa-vasorum, les nerfs sont plongés dans une

couche épaisse de tissu conjonctif serré relativement jeune. On peut trouver quelques trainées de cellules inflammatoires.

La tunique moyenne présente un épaississement déterminé par une prolifération de fibres musculaires. L'endartère souvent n'est pas reconnaissable. Quand elle persiste, elle est formée de cellules aplaties dont les noyaux sont un peu boursoufflés. On ne constate pas de dépôt d'acides gras et de cholestérine, ni de calcification dans la tunique moyenne. Souvent, enfin on trouve dans la lumière un caillot plus ou moins adhérent. Conclusion : grosse hypertrophie de la tunique moyenne, réaction périartérielle avec endartérite.

Signes cliniques

Anomalies de la pulsation et abolition de l'oscillométrie en aval. Claudication intermittente. Crises vaso-motrices du type vaso-constrictif, souvent accompagnées de douleurs et des phénomènes gangréneux.

Mécanisme des symptômes

Dans le cas le plus fréquent du membre supérieur, en dehors des signes résultant de la compression toujours possible de filets du plexus brachial, les symptômes dépendent des deux causes dont le rôle est nettement démontré par les résultats thérapeutiques (artériectomie).

1° Signes résultant de la compression puis de l'oblitération de l'artère. Au début, nous avons une compression simple avec ectasie en aval. Ultérieurement, il se produit une véritable oblitération.

De ce fait, le type circulatoire est changé. Il est transformé en courant continu avec absence de pouls et d'oscillation. La circulation est suffisante pour un exercice modéré, grâce aux collatérales qui assurent un débit réduit, mais suffisant; mais dès qu'il y a effort soutenu, il se produit de la claudication intermittente. Les phénomènes sont en général bien tolérés.

2° Signes résultant de l'*irritation des filets sympathiques*.

En effet, il se développent au niveau de la zone comprimée un foyer d'irritation chronique qui intéresse le sympathique péri-artériel et qui aboutit à une véritable « plexite », suivant l'expression de Leriche. De cette « plexite », partent, à l'occasion des moindres excitations extérieures, des incitations vasomotrices qui aboutissent aux crises avec douleurs et phénomènes gangréneux.

Ces phénomènes prennent nettement le pas sur les précédents.

De ces faits, une notion thérapeutique se dégage : il faut faire disparaître ce foyer d'incitations vaso-motrices et pour cela réséquer l'artère malade. L'excellence de cette notion est d'ailleurs confirmée par les résultats obtenus par l'artériectomie.

Nous avons pu observer quatre malades présentant cette variété d'artérite localisée :

Dans un premier cas, il s'agissait d'une artérite humérale chez un béquillard (1931 H² 143). Dans les autres cas, nous avons affaire à des côtes cervicales. Nous rapportons ici la plus démonstrative de ces observations :

OBSERVATION XIV

Côte cervicale avec troubles vasculaires graves et gangrène de la main
Ablation de la côte - Résection de l'artère sous-clavière oblitérée

C... Julien, 26 ans, entre le 12 juillet 1930 à l'Hôpital de la

Charité, dans le service de M. le Professeur Langeron, où il est envoyé par son médecin, le Docteur Diesbecq, de Jeumont.

C'est un homme fort et vigoureux. Il appartient à une famille de huit enfants, tous bien portants. Rien à noter dans ses antécédents personnels et héréditaires. Il travaille dans une glacerie.

Le 5 ou 6 juin, il est blessé par des éclats de verre, plaie par piqûre, à la main gauche, au niveau de l'éminence thénar, du pouce et de l'index. Les blessures de ce genre sont fréquentes dans les glaceries, et habituellement sans conséquences; le blessé continue donc son travail sans voir son médecin.

Quelques jours plus tard apparaissent, dans la main gauche, des *douleurs spontanées* qui amènent le malade à consulter le Docteur Diesbecq, le 20 juin. Celui-ci constate des traces de piqûre siégeant à la partie supérieure du pli palmaire, avec un peu de douleur locale; il soupçonne un corps étranger et, connaissant la difficulté de recherche du verre dans les tissus de la main, prescrit des pansements humides. Dix jours après le blessé commence à se plaindre d'élançements douloureux remontant jusqu'à l'épaule. Puis s'installe progressivement un syndrome caractérisé par :

1° Absence de toute infection locale;

2° Diminution de la force de la main;

3° Douleurs subjectives de deux types : fourmillements continus analogues à l'onglée, plus intenses la nuit et interdisant le sommeil; crises paroxystiques extrêmement douloureuses irradiant l'avant-bras et le bras, comparées par le malade à une vive brûlure;

4° Phénomènes vaso-moteurs avec sensation permanente de froid, hyperesthésie au chaud et au froid, décoloration des téguments, passage de cyanose intense à une teinte blanche accentuée.

Ces phénomènes sont surtout marqués à la main, mais existent aussi à l'avant-bras et au bras.

Lors de l'entrée du malade dans le service, objectivement on constate : intégrité articulaire, pas d'atrophie sensible (1 centimètre de différence à l'avant-bras et au bras, mais il s'agit ici du bras gauche), intégrité totale de la sensibilité du membre supérieur gauche, au tact, à la piqûre, au chaud et au froid. Au point de vue fonctionnel,

attitude permanente de la main en légère griffe médiane avec abduction du pouce, impossibilité de flexion complète des deux premiers doigts dans la paume de la main, opposition possible du pouce avec le petit doigt. Pas de signe du journal.

En résumé, syndrome caractérisé par des douleurs du type causalgique, avec troubles vaso-moteurs de la main affectant une ébauche de Raynaud, crises paroxystiques très douloureuses avec aplatissement de l'éminence thénar pouvant faire soupçonner une légère atteinte du médian. Tension artérielle : 15/9; intégrité des autres appareils, rien au cœur, pas d'anorexie, pas d'amaigrissement, réflexes normaux, albumine = 0.

L'état du malade est tel qu'il ne peut rester à la même place; il va et vient continuellement, et ne dort la nuit qu'avec un large usage d'hypnotiques et d'analgésiques.

L'étude oscillométrique donne les résultats suivants : à l'avant-bras gauche, il n'y a aucune oscillation; à l'avant-bras droit, l'indice oscillométrique varie entre 1,5 et 0,5. Au bras gauche, I.O. = 0; au bras droit, I.O. = 5. Il faut noter de plus que la compression du brassard est plus pénible du côté malade, et que le massage déterminé par une compression et une décompression successives du brassard amène rapidement du côté gauche une sensation intense d'onglée qui n'existe pas à droite, sans donner de variation de l'indice oscillométrique. Ebauche de Claude Bernard-Horner à gauche. Réactions pupillaires normales.

Dans la pensée d'un syndrome causalgique et de troubles sympathiques, on prescrit de la radiothérapie sympathique de la région cervicale; le 12 juillet, 1.000 R à gauche, le 15, 1.000 R. à droite, le 16, 1.000 R à gauche. Le 15 juillet, le malade, qui a subi deux jours avant la première irradiation, a une impression de grande amélioration; pour la première fois depuis un mois, il a dormi sans analgésique; il est beaucoup plus calme; par moments la main est plus chaude, avec impression de bien-être. Cependant, aucune modification de l'indice oscillométrique.

L'absence complète d'oscillations nous incite à refaire un examen complet au cours duquel, le 15 juillet, on sent, dans la fosse sus-claviculaire gauche, une masse dure, limitée, un peu douloureuse, qui donne l'impression d'une côte cervicale. La radiographie pratiquée le lendemain montre une jetée osseuse s'étendant entre la première côte

et l'apophyse transverse de C 7. Cette constatation éclaire le diagnostic et le mécanisme des accidents; la compression de l'artère sous-clavière explique l'abolition des oscillations, et l'irritation du sympathique artériel explique les troubles nerveux et vaso-moteurs. Le rôle des lésions de la main passe alors au second plan. L'indication opératoire est posée; malheureusement, le blessé, à la suite de démêlés avec la compagnie d'assurances, quitte le service le 20 juillet.

Entre temps, les recherches de laboratoire ont donné les résultats suivants : glycémie : le 17 juillet : 0 gr. 70 p. 1.000; le 21 juillet : 0 gr. 66 p. 1.000; calcémie : 122 milligrammes (Paget).

Le malade entre à nouveau à l'hôpital le 1^{er} août 1930. Deux faits sont à signaler depuis sa sortie :

1° Les crises paroxystiques sont de plus en plus violentes; le malade est très agité, ne dort pas la nuit; ses souffrances sont telles qu'il parle de suicide; les troubles vaso-moteurs sont toujours très accentués;

2° *Des ulcérations sont apparues sur le médius, l'index et la main gauche*; ce sont des plaies infectées d'allure torpide, cerclant l'ongle du médius, et des points de sphacèle disséminés sur l'index et le dos de la main, sans topographie particulière, mais siégeant principalement au niveau des premier et deuxième métacarpiens.

Aucune oscillation au bras ni au poignet.

L'indication opératoire est formelle. L'intervention est pratiquée le 5 août 1930, sous anesthésie générale au mélange de Schleich avec l'Ombredanne, par le Docteur Gérard Desbonnets. On aborde le creux sus-claviculaire par une incision courbe dont la partie horizontale correspond à l'incision de ligature de la sous-clavière; la partie verticale remonte vers le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien. Après avoir sectionné la jugulaire externe et l'aponévrose moyenne, on tombe immédiatement sur la masse osseuse qui paraît s'étendre de l'apophyse transverse de la septième cervicale à la première côte. On la dégage doucement sans toucher au plexus brachial, pour avoir d'abord une vue nette de la région. On peut se rendre compte à ce moment qu'il existe une véritable jetée osseuse qui coupe la région, et sur le bord supérieur de laquelle le plexus brachial se trouve extrêmement tendu; on le dégage avec de grandes précautions et on le confie, sous un écar-

teur, à un aide qui le récline légèrement avec le plus grand respect. La formation osseuse commence à se dégager sans que la rachine soit jamais utilisée.

En se reportant en dedans, on rencontre alors un gros cordon fibreux, dur, épais, blanchâtre, qu'on identifie comme l'artère sous-clavière oblitérée; elle ne présente, en effet, aucun battement. On la dégage de la formation osseuse à laquelle elle adhère fortement; on s'efforce de l'isoler le plus loin possible en dedans et en dehors, et on la résèque délibérément sur 4 centimètres, après avoir placé aux deux extrémités un fort catgut. Le jour est alors considérable et la résection du pont osseux est très facile. La pince coupante rase la face supérieure de la première côte; en arrière, la section porte aussi loin que possible sur l'apophyse transverse qui a été isolée des tissus voisins uniquement à l'aide des ciseaux courbes. La régularisation est faite dans la profondeur au moyen de la pince gouge. Le plexus brachial, libéré de l'écarteur, reprend sa place sans avoir subi, au cours de l'intervention, le moindre traumatisme. Les tissus superficiels sont suturés sur un drainage aux crins.

L'examen de la formation osseuse montre qu'elle est formée par une petite masse arrondie de 5 centimètres de long sur 1 centimètre de diamètre; au niveau de son extrémité costale, elle s'élargissait et faisait là véritablement corps avec la première côte. A un centimètre de cette extrémité, on sent une petite dépression et l'on ouvre une néo-articulation. La jetée osseuse était donc formée de deux masses différentes, développées l'une aux dépens de l'apophyse transverse, l'autre aux dépens de la première côte. Ces deux masses se trouvaient réunies par une articulation véritable avec surfaces articulaires lisses. Cette articulation était si serrée qu'elle avait passé inaperçue au premier abord.

Les suites opératoires ont été excellentes. Dès le lendemain, le membre est redevenu chaud en permanence; la douleur a complètement disparu, de même que les crises vaso-motrices; la main est toujours un peu bleuâtre et les ulcérations des doigts persistent.

Le blessé quitte le service de chirurgie le 20 août; il a retrouvé son sommeil, sa gaieté, son entrain; il porte encore aux doigts des ulcérations qui semblent en voie de guérison.

Examen histologique (P^r Delattre) :

Macroscopiquement, l'oblitération est incomplète; il persiste une lumière vasculaire irrégulière dont le plus grand diamètre est de 2 millimètres environ; les parois artérielles sont extrêmement épaissies.

Au point de vue histologique, la tunique externe est très augmentée de volume; les vasa vasorum, les nerfs sont plongés dans une couche épaisse de tissu conjonctif serré, relativement jeune; on trouve quelques traînées de cellules inflammatoires.

La couche moyenne se continue sans transition nette avec la couche externe; elle est pénétrée elle aussi par de nombreuses zones inflammatoires concentriques; on ne voit pas trace de limitante interne.

L'endartère n'est pas reconnaissable; on trouve dans la lumière du vaisseau un caillot adhérent perméable en son centre où il paraît d'origine plus récente; ce caillot est organisé; partout, sauf un seul point, son organisation laisse voir de larges mailles formées par des capillaires dilatés d'aspect angiomateux. Il s'agit d'une artérite thrombosante presque complète du caillot.

Le blessé se présente à nouveau dans le service le 24 janvier 1931; il a repris son travail depuis deux mois, son état est transformé. Les ulcérations des doigts sont complètement guéries; les crises douloureuses n'ont plus reparu. Au point de vue circulatoire, les deux mains sont froides, violacées, surtout à gauche; le froid provoque encore des phénomènes vaso-constrictifs avec fourmillements et pâleur de la peau. Indice oscillométrique : bras, 5 à droite, 1 à gauche; poignet, 3 à droite, 0 à gauche. L'atrophie du membre supérieur ne s'est plus accentuée; il y a toujours, à diverses hauteurs, 1 centimètre de différence entre le côté droit et le côté gauche. Le blessé a repris sa place dans la même usine, mais il fait actuellement un travail plus léger; il croit qu'il ne pourrait pas encore se livrer à de lourds travaux; son état est complètement transformé, mais il n'a pas récupéré la force qu'il possédait auparavant dans le bras gauche. Il déclare toutefois que son état va continuellement en s'améliorant. Une nouvelle radiographie semble montrer la persistance d'une légère traînée osseuse dans le creux sus-claviculaire.

Cette observation tire son intérêt, croyons-nous, des constatations anatomiques et des signes cliniques observés et de la thérapeutique mise en œuvre.

2° THROMBOSES ARTÉRIELLES LIMITÉES

Elles comprennent des faits assez disparates, des thromboses artérielles consécutives aux gelures, aux plaies infectées, les thromboses de nature indéterminée, quelquefois syphilitiques. Nous avons observé un cas de thrombose localisée au niveau d'une anévrisme poplitée.

Les lésions artérielles sont elles-mêmes d'une nature assez discutable. Elles atteignent les trois tuniques. La lumière est oblitérée par un thrombus assez adhérent, souvent prolongé par des caillots secondaires. Enfin il existe une périartérite plus ou moins marquée.

Souvent cette thrombose locale n'est que le premier épisode d'une maladie plus étendue, latente d'ailleurs, mais susceptible de donner ultérieurement d'autres thromboses qui modifient complètement la physionomie de l'affection. Nous en donnons plus loin un exemple. Les conditions thérapeutiques deviennent alors bien différentes : ce sont des *thromboses limitées mais successives* et cette éventualité est certainement fréquente.

Pratiquement, elles se comportent du point de vue clinique, comme les artérites par compression. Enfin, elles sont justifiables d'une thérapeutique locale, quand cette thrombose n'est pas trop étendue.

Cependant, à la différence de la forme précédente, par compression, les lésions y sont beaucoup moins limitées, et l'allure du processus y est beaucoup plus évolutive. Car elles sont dues en général à l'action locale d'une cause générale. Les résultats de l'artériectomie y seront par conséquent moins brillants que dans la forme par compression ; et dans quelques cas, on n'aura comme ultime ressource que l'amputation.

Telle l'observation suivante : *Thrombose localisée de l'artère*

OBSERVATION XV

Thrombose d'un anévrisme poplité chez un vieillard de 65 ans

V... B... Charles, 65 ans (1930 H2 185), entre dans le service le 6 novembre 1930. Il raconte l'histoire suivante : deux jours auparavant, il a ressenti dans la jambe une chaleur intense; trois quarts après, il ressentit que sa jambe était complètement froide; elle était devenue lourde et insensible au choc.

Quant nous le voyons, le malade n'accuse aucune douleur spontanée. Seule la mobilisation passive du membre est un peu douloureuse. Les téguments sont livides, coupés de marbrures cœchymotiques s'étendant sur le pied et la jambe jusqu'à 8 à 10 centimètres du genou. On ne note aucune réaction inflammatoire autour des plaques superficiellement escarrifiées; la zone ischémisée est prolongée sur trois travers de doigt par une zone érythémateuse à limite nette. Toute cette partie est froide et insensible à la piqure jusqu'au tiers inférieur du mollet. La mobilité est disparue au niveau du cou-de-pied.

I.O. : cheville droite: 3/4; gauche: 0; cuisse droite: 6; gauche: 0.
Au T.A. : 20-11.

Le 13 novembre, les phénomènes se sont accentués, la limite de démarcation est très nette. L'état général est grave : agitation, langue rôtie, urines rares, mais absence de fièvre. Une injection de lipiodol intra-artériel montre une oblitération au tiers moyen de la cuisse. Le 15 novembre : amputation. L'examen de la pièce montre : existence d'un anévrisme poplité, 3 centimètres sur 4. Oblitération complète de l'anévrisme, lui donnant une consistance très ferme. Le caillot débute au-dessous de la naissance de la fémorale profonde et va jusqu'au début de la tibiale postérieure.

OBSERVATION XVI

D... Emile (1936 H2 30), 56 ans. Entre à l'hôpital le 3 mars 1936. Il vient parce qu'il tousse l'hiver depuis de nombreuses années. Aucun antécédent particulier. L'examen montre une respiration soufflante aux deux sommets, avec quelques râles humides à gauche. Le malade est un peu pâle, le ventre un peu ballonné. La tension artérielle est de 16/8.

Par ailleurs, le malade attire l'attention sur le fait qu'après une demi-heure de marche, il éprouve dans le mollet gauche une douleur qui le force à l'arrêt et qui disparaît avec celui-ci. Pas de douleurs ni troubles trophiques.

L'index oscillométrique est le suivant : bras : 7 ; cheville droite : 3 ; cheville gauche : 0 ; au-dessus du genou gauche : 7 à 8 ; au-dessous du genou gauche : 1/2.

En somme, il s'agit d'une oblitération artérielle débutant au niveau de l'artère poplitée gauche.

Après massage artériel, l'index passe de 1/2 à 1 (rôle du spasme à distance, l'oblitération siégeant à la poplitée). Après deux séances de radiothérapie surrénale, le malade se déclare soulagé spontanément et la marche est plus facile.

Divers examens biologiques pratiqués donnent les résultats suivants : chlore plasmatique : 3,429 ; chlore globulaire : 1,931 ; glycémie : 0,70 ; cholestérolémie : 1 gramme. La numération globulaire montre une anémie à 2.800.000.

Après cinq séances de radiothérapie, l'amélioration persiste. Mais le 5 mai 1936, le malade se plaint de douleurs à la cheville et au mollet gauches, de douleurs spontanées à la marche. L'indice oscillométrique donne, au-dessous du genou : I.O. = 1/4. Les douleurs augmentent, pied plus froid, ce qui indique une extension de l'artérite par une deuxième lésion incomplète de la fémorale supérieure. Le malade meurt.

L'autopsie montre l'existence de lésions diffuses péritonéales pleurales (semis granulique), des indurations pulmonaires, de la sclérose rénale (néphrite chronique). Au niveau de l'artère poplitée, on note une oblitération complète ancienne. Au niveau de la fémorale supérieure, oblitération incomplète récente.

L'examen histologique donne les résultats suivants :

- aux poumons : lésions gommeuses syphilitiques ;
- aux reins : lésions de néphrite chronique avec infiltration œdémateuse interstitielle ;
- aux artères : des flots de nécrose.

Cette observation montre bien le caractère particulier de ces thromboses limitées à épisode successifs d'une maladie artérielle généralisée et évolutive et qui paraissent constituer un aspect fréquent des artérites chroniques. Cette évolutivité limite considérablement les indications et les résultats d'une artériectomie qui paraîtrait logique si l'on ne considérait que l'un de ces épisodes évolutifs.

F) ARTÉRITES SYPHILITIQUES

La syphilis a une prédilection remarquable pour les artères. Mais alors que les lésions spécifiques sont fréquentes, à l'état isolé et prédominant, au niveau des artères cérébrales, des coronaires, de l'aorte, elles paraissent beaucoup plus rares au niveau des membres.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les caractères principaux de l'artérite syphilitique chronique sont ;

- 1° Leur apparition à la période secondaire et tertiaire ;
- 2° La symétrie des localisations ;
- 3° L'atteinte segmentaire du vaisseau en foyers nettement circonscrits ;
- 4° La présence dans la périartère d'infiltrats lymphocytaires diffus ou nodulaires, avec quelques cellules géantes ;
- 5° Le caractère diffus des lésions qui frappent toutes les tuniques qu'elles mutilent et désorganisent toujours profondément (panartérite) ;

6° L'absence de dégénérescence graisseuse et de dégénérescence calcaire.

Malgré la preuve anatomo-pathologique de l'artérite syphilitique chronique n'est pas toujours facile à faire, car les lésions prennent à la longue un type banal et souvent le processus athéromateux domine.

Dans l'installation de ce processus, en général, la syphilis peut d'ailleurs avoir un rôle probablement même très important et c'est sous cet angle qu'il convient de considérer le rôle de la syphilis dans les artérites des membres, rôle lointain, indirect et moins intéressant pratiquement, puisque le traitement spécifique n'a plus guère d'action.

Elle se présente sous deux types principaux : la forme sténosante et la forme ectasiente.

La forme sténosante. — L'artère présente des épaisissements irréguliers moniliformes qui, au début, ont l'aspect de taches blanches laiteuses, qui deviennent progressivement saillantes, dures et fibreuses; celles-ci forment, soit une plaque, soit un manchon. L'artère est flexueuse. Les lésions prédominent sur l'endartère qui est épaissie sur toute la circonférence du vaisseau. La limitante élastique interne est très altérée. La musculieuse est très amincie, disloquée par un tissu fibreux. La périartère est très épaissie, sclérosée et richement vascularisée. Toutes ces lésions peuvent aboutir à l'oblitération complète, soit par thrombose, soit par transformation du vaisseau en un cordon fibreux plein.

La forme ectasiente est en fait un processus résiduel. Elle est la conséquence de lésions atrophiques destructives de la charpente élastique et de la musculieuse. On peut trouver des lésions caractéristiques encore actives au niveau du collet de l'anévrisme.

ÉTUDE CLINIQUE

Forme sténosante

La symptomatologie est la même que dans tout syndrome d'oblitération. Cependant, pendant longtemps, la claudication intermittente est le seul signe. Elle survient à l'effort et à la fatigue, elle se manifeste sous forme de crampes douloureuses qui cèdent au repos. Ultérieurement, à mesure que l'oblitération se complète, d'autres troubles peuvent apparaître : douleurs, engourdissement, fourmillements, pâleur, cyanose et la gangrène qui procède en général par à-coups. L'oscillométrie enregistre une baisse puis la disparition des oscillations.

Forme ectasiente

Ici ce n'est pas le tableau habituel de l'oblitération artérielle. Les signes sont surtout physiques, de sorte que cette artérite peut passer longtemps inaperçue. On constate l'existence d'un ou le plus souvent de plusieurs anévrismes artériels habituellement sacciformes. Il s'agit d'une tumeur animée de battements et d'expansions systoliques, avec à l'auscultation un souffle synchrone au passage de l'onde systolique, intermittent et rude. La pression artérielle est abaissée en aval; I. O. est diminué par rapport au côté sain, le pouls affaibli et quelquefois en retard par comparaison avec le côté opposé. Mais quelquefois cette artérite se manifeste cliniquement par des douleurs intenses dues à l'envahissement des nerfs de voisinage par un processus de périartérite. Il peut en résulter alors une atrophie musculaire ou même de véritables paralysies avec troubles trophiques de la peau, des phanères, du tissu cellulaire, par névrite anévrismale.

Sur 150 observations, nous avons noté dans 12 cas l'existence de la syphilis, soit clinique, soit biologique. Mais, dans ces 12 cas, nous n'avons pas eu l'impression que les troubles artériels étaient forcément sous la dépendance directe et isolée de l'infection syphilitique.

Deux malades, dont nous rapportons plus loin l'observation peuvent à la rigueur être rangés dans cette catégorie, encore que nous n'ayons pas de certitude anatomo-histologique.

Pour les autres cas, nous sommes beaucoup plus circonspects, car il s'agissait dans toutes ces observations de personnes âgées, ayant toutes dépassé la cinquantaine, et par conséquent susceptibles d'avoir des lésions athéromateuses (nous nous sommes expliqués sur le rôle de la syphilis dans le développement de cet athérome). Deux de nos malades étaient en même temps diabétiques.

En dehors des cas où nous avons affaire à des personnes jeunes, où l'athérome ne semble pas devoir être incriminé et où l'étiologie syphilitique semble fondée, il est des cas plus nombreux où il est bien difficile d'avoir une opinion. Ce sont ceux où nous nous trouvons en présence de personnes âgées, chez qui il est plus logique de penser à la nature athéromateuse laquelle peut être d'origine syphilitique lointaine.

Toutefois, ceci ne saurait paralyser notre action et une tentative de traitement spécifique est logiquement permise et d'ailleurs conseillée. Cependant, sauf exception comme dans l'observation 1.501 (voir plus loin), il ne faudra pas attendre de cette thérapeutique des résultats appréciables pour la bonne raison que nous nous trouvons le plus souvent en présence de lésions anciennes, organisées et peu sensibles au traitement antisiphilitique. Pratiquement, donc, nous concluons d'une

part à la rareté des artérites syphilitiques pures des membres ; et d'autre part, à la difficulté d'apprécier cette origine syphilitique d'une artérite (en dehors de la forme ectasiente qui pratiquement quand elle présente de multiples localisations est toujours syphilitique). En effet, ni les signes cliniques de spécificité, ni la positivité des réactions biologiques, ni l'examen histologique d'interprétation discutable, ne permettent d'aboutir à une conclusion ferme. Nous retiendrons cependant en faveur de l'hypothèse syphilitique : la multiplicité de localisations artérielles et leur apparition chez des sujets jeunes. Par exemple : coexistence d'une artérite d'un membre avec une hémiplégie et une coronarite, le tout survenant chez un sujet jeune.

OBSERVATION XVII

1501. — Il s'agit d'une femme de 36 ans ; pas de grossesse ; l'hypertension a été de 24. Essoufflement, émotivité.

Le 19 septembre 1931, depuis quinze jours, sensation de froid et de crampe dans les membres gauches. Gêne de la préhension et de la marche. Actuellement : tension artérielle à 18/10 à droite, pouls à 90. Cœur un peu érétique, léger souffle systolique de la base, aorte saillante, pouls non senti à gauche, pas de goitre, pas de troubles trophiques, pas de crises vaso-motrices, quoique la main soit plus froide à gauche ; elle a le regard un peu brillant, le teint rouge. I.O. au bras : 8 à 10 à droite, 1 à 1/2 à gauche ; I.O. à la jambe : 3 à 4 à droite, 2 à 3 à gauche. Les artères sont cependant senties. Il s'agit donc d'une hypertension modérée, avec hyperthyroïdie probable. M. B. = + 12 %. B.-W. négatif. Comme traitement, elle reçoit du bismuth, de l'iode et de l'insuline.

Revue le 24 octobre 1931. La tension artérielle est à 21/10. I.O. au bras : 8 à droite, 2 à gauche ; I.O. à la cheville : 5 à droite, 3 à gauche. A gauche, le pouls est un peu senti.

Revue le 3 décembre 1931. A eu des rayons X, du bismuth et de l'insuline 20. Au bout de quatre séances de rayons X, elle ne souffre

plus de la jambe; amélioration persistante à la suite des rayons X; mais le membre gauche se fatigue plus vite, et est plus sensible au froid. La tension artérielle est à 19/11. I.O. au bras : 8 à droite, 2 à gauche; I.O. au poignet : 2 à droite, 1 à gauche; I. O. à la cheville : 7 à droite, 5 à gauche.

Le 21 janvier 1932, traitement : insuline : 1 piqure par jour; bismuth : 1 piqure par semaine; iode : 10 grammes par jour. Sans rayons X. C'est une artérite sus-clavière qui s'améliore jusqu'au 10 juin 1933. A ce moment, gêne de la jambe gauche, lourdeur, impotence sans douleur vraie, marche difficile. Le membre inférieur gauche est plus froid, les réflexes sont exagérés, clonus de la rotule. Babinski positif, sensibilité normale. A droite, réflexes normaux, Babinski douteux. A ce membre supérieur, les réflexes sont plus vifs à gauche, le pouls n'est pas senti. La tension artérielle est à 18/10. I.O au bras droit : 6; au bras gauche : 2; à la cheville droite : 5; à la cheville gauche : 8; au genou droit : 12; au genou gauche : 10; memb. sup. droit : 15; memb. sup. gauche : 12. Démarche spastique en râclant à gauche. Vraisemblablement syphilis nerveuse et artérielle.

OBSERVATION XVIII

H... Abel (1936 H 12), 72 ans, entre à l'hôpital le 3 janvier 1936. Il se plaint depuis plusieurs mois d'amaigrissement, d'anorexie, de vomissements espacés et de douleurs diffuses dans le ventre et l'hémi-thorax gauche.

A l'examen on note un très gros foie, irrégulier, dur, indolore, descendant au-dessous de l'ombilic et perçu dans les deux hypocondres. Rien à signaler par ailleurs, sauf l'existence de pupilles irrégulières et réagissant très peu à la lumière. En complétant l'examen, on note l'existence d'anévrismes poplités et axillaires. Tumeurs battantes avec double souffle au creux poplité et à l'aisselle; l'examen radioscopique de l'estomac montre, après repas baryté, une image d'amputation de l'antré pylorique. B.-W. négatif. Une numération globulaire donne : 3.400.000 globules rouges. Le malade meurt quelque temps après son entrée.

L'autopsie confirme le diagnostic de cancer secondaire du foie, avec néoplasie gastrique primitive. Nous disséquons le creux poplité et nous extirpons l'artère qui est ectasiée; on constate l'existence de trois poches anévrismales successives, s'étendant de l'anneau du grand adducteur à l'anneau du soléané. La lumière est obstruée par un caillot blanc adhérent. L'axillaire présente elle aussi deux poches anévrismales. En présence de ces anévrismes multiples, et malgré une sérologie négative, il semble bien que nous ayons affaire à une spécificité artérielle multifocale.

F) ARTÉRITES DES DIABÉTIQUES

Il convient de désigner ces faits du terme « d'artérites chez les diabétiques » et non « d'artérites diabétiques ». C'est qu'en effet, il s'agit là, non pas d'une variété spéciale d'artérites, mais bien d'une allure clinique particulière prise par les artérites, parce qu'elles surviennent chez les diabétiques. Pour nous, elles ne sont qu'une forme clinique du type angioscléreux, mais ce groupe possède une individualité qui mérite une description à part, grâce à certains caractères cliniques particuliers, eux-mêmes sous la dépendance du terrain sur lequel ils évoluent.

Les diabétiques ont une tendance très marquée à faire des artérites, en particulier les femmes; sur 17 observations, nous trouvons en effet 13 femmes sur 4 hommes et chez un tiers des diabétiques, on arrive à mettre en évidence, de par l'emploi systématique de l'oscillométrie, des troubles de la perméabilité artérielle.

Leur étiologie exacte est discutée, et participe de l'obscurité qui entoure encore celle des autres artérites chroniques. Certains auteurs, se basant sur les lésions artérielles, sur les modifications humorales ou biologiques, ont essayé d'indivi-

dualiser ces artérites. En fait, il ne nous semble pas que cette opinion soit exacte. Et nous n'en voulons pour preuves que les notions suivantes : tout d'abord l'artérite survient chez des diabétiques âgés, et l'artérite est fréquente à cette époque de la vie. Elle n'est pas en rapport avec l'intensité du diabète. Elle apparaît même plus fréquente chez les diabétiques gras non acidotiques. Elles manquent en général dans les diabètes avec dénutrition mais nous ne croyons pas que cette notion soit générale, comme l'indique Boulin, car nous avons pu en observer deux cas chez des diabétiques graves. On ne la rencontre pas chez les sujets jeunes diabétiques. L'insuline enfin ne nous a pas paru avoir une action plus marquée dans ces cas que dans les autres variétés d'artérites chroniques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Elles se localisent surtout aux extrémités — les artérites distales sont souvent des artériolites, les gros troncs restant le plus souvent épargnés.

Pour Letulle et Labbé, elles provoqueraient un type de lésions histologiques particulières ; il s'agirait d'une panartérite végétante et oblitérante avec surtout hyperplasie conjonctive marquée de la tunique interne. D'autre part, il y aurait une hypercholestérolémie locale, qui pour M. Labbé serait en rapport avec l'hypercholestérolémie. Enfin le taux du calcium dans les artères est très augmenté. Dumas, P. Ravault ont décrit des types histologiques variables et associés chez un même malade. De l'existence de ces dépôts de cholestérol et de calcium dans les parois artérielles faut-il conclure à un rôle déterminant de ceux-ci. Nous ne le croyons pas : l'hypercholestérolémie locale

est en général tardive. Quant au calcium, local, il n'est pas en rapport avec la calcémie. Il semble plutôt qu'il faille, pour expliquer ces faits, admettre le mécanisme suivant : l'endothélium serait d'abord irrité par le sang chargé de sucre : d'où épaissement consécutif de l'intima, avec développement ultérieur de l'inflammation favorisée par l'hyperglycémie.

En somme, aucune base anatomique sûre ; ces artérites ne sont qu'un sous-groupe de la variété angioscléreuse.

C'est donc l'allure clinique spéciale de ces manifestations survenant sur un terrain spécial (hyperglycémique) qui nous permet d'envisager à part ces artérites. Et seule cette notion devra nous retenir pour l'institution du traitement.

ÉTUDE CLINIQUE

L'artérite, au cours du diabète est souvent latente, comme d'ailleurs chez un tiers des gens âgés. Ceci a été bien mis en évidence par Heitz. Aussi est-il de bonne règle clinique de toujours explorer le système artériel par l'oscillométrie chez un diabétique. De même, doit-on toujours penser au terrain diabétique quand on se trouve en présence d'une artérite apparue chez un homme jeune et pour cela faire les recherches appropriées : glycosurie, glycémie, hyperglycémie provoquée, cholestérinémie.

Toutefois, on ne devra pas éliminer le diagnostic d'artérite, quand en présence de troubles trophiques, les oscillations seront conservées à la cheville. Car nous l'avons déjà dit, et nous insistons sur ce fait, ce sont dans ces cas, *les artères périphériques qui sont lésées.*

La note clinique caractéristique de cette variété d'artérites, réside dans l'intensité des *phénomènes gangréneux*.

1° La mortification des tissus est au début limitée à une petite escarre, qui peut siéger à la face interne du gros orteil, au talon ou au dos du pied. Puis brusquement, et ceci est bien spécial, malgré les précautions aseptiques les plus rigoureuses se déclenchent les phénomènes septiques de la *gangrène humide*. La scène change, un œdème inflammatoire, une lymphangite diffuse envahissent le pied et la jambe; l'escarre se ramollit et laisse sourdre des sécrétions purulentes d'odeur fétide; des fusées purulentes décollent les muscles, les aponévroses, les signes généraux apparaissent : fièvre élevée, adynamie, coma et mort si une amputation précoce n'est pas pratiquée.

2° Elle revêt assez souvent le type de gangrène sèche distale (voir la forme angioscléreuse);

3° Exceptionnellement, elle réalise le type de la gangrène sénile étendue.

Cependant, il ne faudrait pas croire que toutes les gangrènes chez les diabétiques sont liées à des altérations artérielles. Comme le dit Achard : « Il y a des gangrènes dans le diabète, et nullement une gangrène diabétique ». Nous pouvons en effet, rencontrer chez ces malades, des plaies infectées, des phlegmons diffus, des abcès, des furoncles, des anthrax, tout à fait indépendants des lésions artérielles. Labbé a distingué trois catégories de gangrènes : *a)* les artéritiques, *b)* les infectieuses, *c)* les névritiques. En fait, cette classification est sujette à caution et nous n'avons pas observé la forme névritique.

L'exploration artérielle qui doit être systématique chez ces malades peut nous montrer l'abolition des oscillations aux membres inférieurs. Sur 53 malades diabétiques, Heitz en a

trouvé 35 dont les oscillations étaient considérablement réduites aux tibiales.

Mais même en présence de phénomènes gangréneux accusés, il ne faut pas toujours s'attendre à trouver l'oscillométrie diminuée. Quelquefois, *elle est conservée et même exagérée*. Ceci ne saurait nous surprendre outre mesure, vu que les lésions sont souvent localisées à la périphérie.

La radiographie simple pourra nous montrer l'opacité des artères périphériques, plus ou moins intense, suivant la densité des dépôts calcaires.

Nous avons recueilli 17 observations d'artérites des diabétiques :

13 de nos malades étaient des femmes ;

4 des hommes.

Il s'agissait pour la majorité de gens âgés :

15 avaient dépassé 60 ans ;

2 avaient 57 et 59 ans.

Nous rapportons quelques-unes de nos observations :

OBSERVATION XIX

S.... Berthe (1932 F 1 24), 71 ans, vient dans le service pour faiblesse générale, douleurs et ulcérations des membres inférieurs ; mariée, elle a eu neuf grossesses dont trois fausses couches et trois morts en bas âge ; il y a quatre mois, on lui a trouvé du diabète ; depuis, elle suit un régime. Il y a deux mois, apparition de douleurs dans les jambes à l'occasion de la marche et disparaissant par le repos ; en même temps, douleurs nocturnes empêchant le sommeil ; apparition d'ulcérations sur la jambe droite. Le cœur est normal ; quelques râles dans les poumons ; tension à 23/11 ; réflexes normaux ; existence d'ulcérations torpides sur la jambe droite ; les urines contiennent une grosse quantité de sucre. Il n'existe aux deux chevilles aucune oscillation au

Pachon; elles réapparaissent au-dessus des genoux; le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang; la glycémie est de 1 gr. 65 par litre; la glycosurie est de 62 grammes par litre, soit de 109 grammes par vingt-quatre heures; il existe un peu d'acétone dans les urines. Sans régime autre que celui de l'hôpital, sans insuline ni traitement vasculaire ou local particulier, la malade reçoit sur les régions surrénales, et suivant notre méthode habituelle, quatre séances de radiothérapie, en tout 2.000 R de chaque côté, au début de février 1932. Un mois après, les douleurs spontanées ont disparu, les ulcérations sont cicatrisées, la glycémie est descendue à 1 gr. 165 par litre, la glycosurie est tombée à 7 grammes par litre, soit 14 grammes par jour; un mois après, les douleurs de la marche ont cédé à peu près complètement. Les urines ne contiennent plus de sucre. Elle revient se montrer en décembre 1932, soit près d'un an après, sans avoir suivi aucun régime, sans avoir eu d'insuline ni aucun autre traitement; il existe encore quelques phénomènes douloureux à l'effort et pendant la nuit, de réapparition récente; les urines ne contiennent plus de sucre. Cette malade est venue mourir de grippe dans le service, un an après; ses urines contenaient une faible quantité de sucre.

OBSERVATION XX

M^{me} L... (1213), 58 ans. Diabète datant de douze ans, régime et traitements assez irréguliers; il y a quatre ans, accidents qualifiés d'hémorragies pancréatiques; depuis, insuline et régime. En juillet 1930 : accidents gangréneux de la jambe droite, amputation de la cuisse le 13 août. Suppuration avec sphacèle du moignon et apparition d'une escarre volumineuse au talon gauche; douleurs intenses; insuline et acétylcholine, sans résultat. Le 9 janvier 1931 : tension 17/9; examen viscéral négatif; dans les urines : 2 gr. d'albumine, 53 gr. de sucre par litre pour 1.500 gr. d'urine. On institue à la fois insuline et radiothérapie les 10, 12, 14, 17 janvier; cessation immédiate des douleurs, réchauffement du pied; 2 gr. 20 de sucre pour 1.000 gr. d'urine. Suppression définitive de l'insuline. Régime plus large, riche en hydrates de carbone, à cause de l'albumine et de la tension. Nouvelle série de radiothérapie les 8, 9, 11 et 14 février. Petite hémorragie du moignon, témoignant bien de la vaso-dilatation; réduction progres-

sive de l'escarre talonnière; disparition complète du sucre urinaire. Troisième série de radiothérapie les 11, 14, 16 et 18 mars; réduction de l'escarre; disparition persistante du sucre, mais 7 grammes par litre d'albumine. A cette époque, on voit une plaie d'apparence saine, déjà considérablement réduite, avec un bourrelet de cicatrisation; trois mois plus tard, la cicatrisation est parfaite. La malade reste parfaitement cicatrisée, mais, revue en janvier 1932, elle a changé d'aspect : ce n'est plus une diabétique, mais une brightique avec insuffisance cardiaque et œdèmes; grosse albuminurie.

OBSERVATION XXI

M^{me} P. D., 75 ans, diabétique depuis dix ans, avec constatations de sucre intermittentes et variables de 5 à 40 grammes par litre. A suivi son régime avec relâchement. Asthmatique depuis la même époque. Depuis plusieurs mois, douleurs dans les membres inférieurs et marche difficile. Il y a trois semaines, on s'est aperçu d'un aspect violacé sur la face externe d'un talon. Très rapidement, il s'est développé une escarre à ce niveau au talon droit, une escarre semblable à gauche. Sort d'une cure d'insuline. Sucre : 13 gr. 5 par litre pour un demi-litre d'urine. Acétone : 0. Oscillométrie au cou-de-pied : 0 à droite, 0 à gauche. Les douleurs sont très violentes, empêchant la malade de dormir. Quatre séances de radiothérapie, du 8 au 15 février, amènent immédiatement la sédation des douleurs et, dès le 15 février, on voit se constituer un liseré rose autour de la plaie. Quatre nouvelles séances du 7 au 14 mars. L'escarre droite est éliminée; celle du côté gauche est en voie d'amélioration. Sucre : 0 pour 1 l. 500 d'urine. Le 4 avril, la plaie du talon droit est presque fermée, celle du talon gauche en voie de disparition. Sucre : 0; oscillations : 0. Quatre séances de radiothérapie du 4 au 11 avril.

OBSERVATION XXII

M^{me} O., 72 ans, diabétique depuis longtemps, a actuellement 40 gr. par jour de sucre, sans acétone; présente depuis plusieurs années des phénomènes de névrite douloureuse dans le membre inférieur droit, et elle a été traitée il y a six ans, avec succès, par introduction électroly-

tique d'ion aconitique pour une grande névralgie faciale. Depuis trois semaines, s'est développé avec rapidité, sur la face postérieure du mollet droit, une large plaque de gangrène qui a actuellement 7 centimètres sur 7; une autre plaque plus petite existe sur la face antérieure de la jambe. La douleur est uniquement locale; il n'y a pas de douleur actuelle sur la continuité du membre. Au Pachon, absence complète d'oscillations au niveau des cous-de-pied. Quatre séances de radiothérapie, 2.000 R de chaque côté, les 3, 5, 7 et 10 mars. Dès le 7 mars, les escarres sont déjà éliminées. Le 30 mars, la petite plaie est très réduite; les oscillations réapparaissent. Le 4 avril, la petite plaie est cicatrisée et la grande plaie est réduite des trois quarts. Cependant, le sucre est monté à 147 gr. 50 pour deux litres et demi d'urine. Quatre séances de radiothérapie du 2 au 13 avril. Le 13 avril, on constate la cicatrisation complète de la plaie. Oscillations : 1,5 au lieu de 0 au début. Le sucre monte à 65 gr. par litre, soit 160 gr. par vingt-quatre heures.

OBSERVATION XXIII

24 février 1932. — M^{me} S. B., femme de 71 ans; neuf grossesses dont trois pertes et trois morts en bas âge; sérologie négative pour la syphilis; se sait diabétique depuis quelques années et suit un régime. Jamais d'insuline. Depuis quelques mois, douleurs dans les membres inférieurs, les unes liées au mouvement, du type claudication intermittente, les autres spontanées et au repos, surtout la nuit; apparition récente d'ulcérations torpides sur la face externe de la jambe droite, ulcérations infectées et à tendance envahissante. On lui trouve une tension élevée à 23/11, sans signe de défaillance cardiaque, ni albuminurie. Index oscillométrique : 0 aux deux chevilles. Glycémie : 1,63. Glycosurie : 62 gr. par litre, soit 100 grammes par vingt-quatre heures. Acétone : traces. Sans aucun régime spécial, sans insuline, la malade reçoit, suivant la technique habituelle, en quatre séances, 2.000 R sur chaque région surrénale. Résultats excellents : les douleurs disparaissent rapidement, la marche redevient possible, les ulcérations se détachent, bourgeonnent et finissent par se cicatriser, si bien qu'au bout d'un mois, la guérison locale est complète. Cinq jours après la dernière application, on note : glycémie : 1.16; glycosurie : 7 gr. par litre, soit

14 gr. par vingt-quatre heures. Un mois après, disparition complète du sucre urinaire. Le 16 avril, deux mois après, 4 gr. 16 de sucre par litre et 2 l. 500 d'urine.

Les artérites diabétiques ne constituent pas une entité nosologique spéciale. Elles font partie du vaste groupe des artérites chroniques angioscléreuses.

Elles doivent leur individualité clinique au terrain spécial sur lequel elles évoluent.

Nous retiendrons :

1° Du point de vue anatomique, la localisation périphérique et segmentaire de ces artérites ;

2° du point de vue clinique, les caractères spéciaux des troubles ischémiques : gangrènes limitées au début, puis brusquement extension par infection surajoutée - infection favorisée par la nature du terrain (trophiquement et humoralement diminué).

G). ARTÉRITES TYPE ANGIOSCLÉREUX

Ce sont de beaucoup les plus fréquentes. Elles forment à elles seules les cinq sixièmes des syndromes de thrombose artérielle. Sur 150 observations, nous en trouvons 124 qui peuvent être rangées dans cette catégorie. Dans ce groupe, nous intégrons les formes dites diabétiques, pour les raisons exposées antérieurement. Si nous détaillons ces observations, nous avons, pour un chiffre total de 124 : 107 cas répondant à la forme habituelle et 17 cas d'artérites chez les diabétiques.

Elles apparaissent en général après la cinquantaine. Elles sont appelées aussi artérites séniles; en fait, elles dépassent le cadre de la sénilité. La notion d'âge ne saurait servir de base à une classification. Pour nos malades, la répartition suivant l'âge était la suivante : soit 124 le chiffre total; avant 50 ans : 10; de 50 à 60 ans : 25; de 60 à 70 ans : 51; au delà de 70 ans : 38.

Enfin, elles frappent plus souvent les hommes que les femmes; nous trouvons en effet, sur 124 : 90 hommes et 34 femmes. Et même, pour la forme habituelle, la proportion est encore plus forte, soit, sur 107 : 88 hommes et 19 femmes.

L'**étiologie** de cette forme est encore obscure : l'athérome artériel est encore mystérieux dans son essence, le rôle du tabac, celui de l'hypercholestérolémie discutables. Elles nous apparaissent comme l'aboutissant de la longue série d'infections ou d'intoxications qui, la vie durant, vont aboutir à cette dégénérescence artérielle connue sous le nom d'athérome. Les conditions qui règlent la formation du thrombus oblitérant sont elles aussi très imprécises. Il est vraisemblable que de multiples facteurs interviennent : les altérations de l'endartère, la diminution du calibre vasculaire, le ralentissement du courant sanguin. Mais souvent, à notre avis, il faut mettre en cause un *processus infectieux surajouté*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Macroscopiquement, le vaisseau est sinueux, allongé, avec une surface extérieure bosselée; la paroi est dure, d'une façon discontinue. Quelquefois le vaisseau est transformé en un tube rigide. Sur la face interne, on note l'existence de placards athéromateux, de taille et de consistance variables, disposés d'une

manière irrégulière. A certains endroits, l'artère est oblitérée par un thrombus le plus souvent très adhérent. Ces lésions sont souvent multiples, étagées, et les incidents ou accidents de l'évolution clinique correspondent à l'apparition de nouveaux foyers thrombotiques oblitérants.

Microscopiquement, les trois tuniques sont atteintes.

L'interne prolifère de façon variable, mais rarement au point d'oblitérer la lumière artérielle. La tunique moyenne est le siège d'altérations inflammatoires et dégénératives.

Mais surtout l'adventice est atteinte; elle est épaissie, infiltrée; elle soude en un bloc tous les éléments du paquet vasculo-nerveux. On conçoit que, dans ces conditions, les lésions artérielles s'accompagnent d'une thrombose de la veine parallèle ou d'une dégénérescence des troncs nerveux satellites. *L'importance du facteur périartérite est ici considérable.* Elle domine en effet toute la symptomatologie, et explique en particulier l'intensité des réactions vaso-motrices à distance et, par suite, les possibilités thérapeutiques en médication vaso-motrice (en radiothérapie surrénale notamment).

FORME HABITUELLE

Etude clinique

Elles se caractérisent par leur survenance dans la seconde moitié de la vie, l'absence d'étiologie nette et de terrain particulier; elles intéressent surtout les hommes, à peu près exclusivement les membres inférieurs et fréquemment les deux côtés

d'une façon symétrique ; nous pouvons y rencontrer tous les signes cliniques énumérés au chapitre de la séméiologie :

1° *La claudication* est très fréquente ; elle peut rester longtemps la seule manifestation ;

2° *Les douleurs* peuvent revêtir divers types. Elles sont d'aspect et d'intensité très variables. Elles reconnaissent des causes diverses : les unes précèdent la gangrène, les autres l'accompagnent.

Avant les troubles trophiques, ce seront les douleurs de la claudication intermittente, les douleurs sympathiques à type causalgique, des douleurs vasculaires par atteinte des nerfs vasosensibles ; des douleurs de spasme au cours des crises vasomotrices.

Parmi les douleurs qui accompagnent la gangrène, les unes témoignent d'une ischémie massive en cas de sphacèle étendu, « les autres ne semblent rattachables qu'à de petites plaques sphacéliques de la pointe des orteils, d'autres enfin se rencontrent dans certaines gangrènes parcellaires à évolution lente » ; parmi elles, certaines suivent le trajet nerveux : ce sont des formes névritiques ; d'autres naissent à la limite des tissus mortifiés et les contournent au voisinage de la zone de gangrène ; ou au contraire à grande distance de ce foyer.

Crises vaso-motrices

Dont les manifestations ne sont pas rares, reconnaissant leur point de départ dans les lésions de périartérite.

Gangrènes

Nous rencontrons, dans ces formes artériosclérotiques, trois types de gangrènes assez bien tranchés :

1° *gangrènes distales* : orteils, talons, qui ont en général une évolution lente locale; malgré des oblitérations haut situées ;

2° *gangrènes rapides étendues* par oblitérations de la fémorale. Il faut admettre dans ces cas qu'une oblitération étendue s'est complétée brusquement par une poussée infectieuse probable ;

3° *gangrènes en plaques* qui siègent sur l'une des faces de la jambe.

Oscillométrie

Souvent elle est abolie — elle donnerait à penser à des oblitérations graves. Mais il faut bien savoir qu'une simple plaque d'athérome située à l'origine d'un vaisseau nourricier d'un membre peut réaliser ce phénomène. Bard a bien insisté sur ces faits. Et d'autre part, dans ces formes à évolution lente, une circulation de suppléance a pu s'établir qui demeure suffisante malgré une oblitération complète.

Artériographie

Montrerait dans ces cas une image où l'artère est flexueuse, avec des irrégularités très marquées de calibre avec des zones élargies et des zones rétrécies; celles-ci témoignant d'une oblitération localisée. Nous considérerons cette méthode comme inutile dans ces cas et d'autre part dangereuse car susceptible de compléter une oblitération incomplète.

Une dernière notion, qui présente du point de vue thérapeutique une certaine importance et qui montre bien l'illogisme de certaines interventions locales dans ces cas (sympathectomie périartérielle, arteriectomie) consiste dans le fait suivant : *la diffusion habituelle des lésions* intéressant les gros troncs artériels symétriquement et respectant les membres supérieurs.

TYPES CLINIQUES

Forme latente

Est très fréquente. Il suffit en effet de prendre les oscillations à un certain nombre de personnes âgées, ne présentant aucun signe de souffrance artérielle, pour voir que dans quelques cas, ces oscillations sont ou très diminuées ou absolument absentes.

D'autre part, il est logique d'admettre, que dès le début des lésions, une artérite sénile ne se manifeste pas cliniquement. Il existe certainement, et les faits antérieurs le prouvent, une période de tolérance qui peut être plus ou moins longue.

Etienne et Drouet ont rapporté un certain nombre de cas répondant à cette forme. Nous-mêmes avons quelquefois observé le cas suivant, à première vue paradoxal : malade présentant une artérite bilatérale des membres inférieurs, avec d'un côté, oscillométrie conservée, mais troubles trophiques distaux assez importants et douleurs intenses, et de l'autre, oscillométrie abolie complètement sans signes de souffrance artérielle.

Forme avec claudication intermittente pure

Souvent, en effet, cette claudication est la première manifestation de l'artérite en évolution. Elle peut rester longtemps

seule. Dans quelques cas, elle ne constitue, durant toute l'évolution que l'unique symptôme. C'est à cette dernière éventualité que nous donnons le nom de forme avec claudication pure.

Nous en avons observé 16 cas sur 124 artérites séniles.

OBSERVATION XXIV

D... Joseph (1930 H 101), 61 ans, sans antécédents particuliers, se plaint de fatigue dans la jambe droite, survenant après un certain temps de marche, disparaissant après le repos : donc, claudication intermittente nette. Par ailleurs, le malade n'accuse aucune douleur, pas de crises vaso-motrices, pas de troubles trophiques. Du côté droit, aucune oscillation à la cheville et à la cuisse ; par contre, du côté opposé : 2 à la cheville, 6 à la cuisse. On lui fait quatre séances de radiothérapie sans amélioration sensible.

OBSERVATION XXV

D... Abraham, 52 ans. Fumeur (20 gr. de tabac par jour), buveur (vin, alcool). N'a jamais eu la syphilis. Il y a deux mois, sans jamais avoir souffert des jambes, a été obligé de s'arrêter subitement, pris qu'il était par une douleur vive au mollet droit. Depuis, chaque fois qu'il marche (tous les 50 mètres), il ressent une douleur vive dans le même mollet. Il s'arrête. Il marche une cinquantaine de mètres. De nouveau, il est obligé de s'arrêter. A l'examen : T.A., 21/9, avec I.O. = 3. Les pieds sont nettement plus froids que les mollets. Signe de la chaussette positif à droite. Fémorales perçues, poplitées non senties. Les artères sont dures et sinueuses. I.O. = 0 aux deux chevilles ; au-dessus des genoux, I.O. = 1 à droite et 1/2 à gauche. On lui fait quatre séances de radiothérapie avec amélioration certaine. Mais rechute un an après.

Forme sans troubles trophiques avec claudication, Douleurs ou crises vaso-motrices

Cette forme est la plus fréquente. Sur 107 observations, nous en trouvons 35 sans troubles trophiques. Et à aucun moment de l'évolution, nous en avons vu apparaître la moindre lésion sphacélique. Les signes les plus souvent rencontrés sont la claudication et les douleurs associées. Dans 15 observations, nous avons trouvé des crises vaso-motrices type Raynaud. Deux fois seulement nous avons rencontré un syndrome érythromélalgique. La constatation de ces artérites sans gangrène mérite de nous arrêter un peu. Tout d'abord, elle nous montre qu'« artérites séniles » n'égalent pas « gangrènes séniles » et que ce dernier terme devrait être rayé de la nosographie. Car il existe encore des médecins, qui attendent pour faire le diagnostic d'artérite, de voir apparaître des sphacèles en général étendus. Cette constatation nous montre l'importance de bien connaître la séméiologie artérielle, car il est évident que plus on agira tôt, meilleurs seront les résultats thérapeutiques. Enfin, la fréquence de cette forme où les signes cliniques sont souvent des manifestations de spasme, nous prouve le bien-fondé de cette notion déjà énoncée antérieurement, que l'artérite artérioscléreuse est avant tout une *périartérite*.

OBSERVATION XXVI

H..., 41 ans (2.838). Il y a deux mois, en poussant sa voiture, a senti brusquement son pied qui devenait froid (il croyait avoir mis son pied dans une flaque d'eau). Depuis, a constaté que son pied gauche était froid et blanc jusqu'à la cheville. Il accuse peu de douleurs. Les nuits sont bonnes. Quelquefois son petit orteil devient rouge. A la marche, il accuse de la claudication nette, tous les 200 mètres, qui le force à l'arrêt. A l'examen, on constate un membre inférieur

droit normal; au membre inférieur gauche : fémorale moins bien sentie que du côté opposé. Le pied est froid, blanc ivoiré. Pas de troubles trophiques. Oscillations abolies à la cheville. I.O. = 2 au-dessus du genou. En T.A. : 15/7, avec I.O. = 5 au bras droit. A la radioscopie, l'aorte est noire, la partie descendante est bien visible. Il existe donc une oblitération étendue, qui débute à la fémorale et qui est complétée à la poplitée.

Artérite oblitérante chronique du type sénile survenant chez un homme relativement jeune (41 ans), sans étiologie visible : athérome probable; noter le début brusque par des phénomènes vaso-moteurs du type Raynaud, lesquels réalisent en l'occurrence un véritable signal symptôme.

Formes avec gangrène

Ici trois grandes classes : artérites avec gangrène parcellaire distale; artérites avec gangrène étendue; artérites avec gangrène en plaques.

Forme avec gangrène parcellaire distale

Dans ces cas, en général, nous avons affaire à une oblitération haut située, mais le plus souvent incomplète. I.O. est très diminué mais non aboli.

Ces troubles reconnaissent vraisemblablement deux causes : artérite périphérique; phénomènes vaso-constricteurs.

Le siège d'élection est en général un orteil, le plus souvent le petit orteil. Quelquefois, cette ulcération siège au talon

(4 cas). Et nous avons noté, que cette localisation était surtout le fait d'une artérite artérioscléreuse chez un diabétique.

L'évolution clinique est la suivante pour les orteils : ils ont souvent été le siège de crises vaso-motrices ; puis ils sont devenus rouges, puis violacés. Une petite plaque de sphacèle est apparue à l'extrémité ou sur un bord. Puis si la thérapeutique n'est pas mise en œuvre, ou est inefficace, tout l'orteil est le siège d'une escarre étendue. Il est envahi bientôt en entier ; et enfin un sillon d'élimination apparaît et il tombe, souvent on est obligé de régulariser la plaie. Quelquefois, le dos du pied devient le siège d'une trainée lymphangitique.

La fréquence de cette forme est grande. Et nous sommes étonnés de la voir considérer dans un ouvrage d'il y a quelque dix ans, comme une éventualité relativement rare. Nous avons pu en effet en observer exactement 33 cas.

Les faits à retenir sont les suivants :

1. sa fréquence : 33 observations ;
2. le siège haut situé de l'oblitération, pour des manifestations périphériques ; dans 28 cas, il s'agissait d'une oblitération poplitée ; dans 2 cas : artérite fémorale ; dans 2 cas : tibio-péronien ;
3. la notion d'âge intervient peu : 20 % de nos malades avaient de 45 à 60 ans ; 40 % avaient de 60 à 70 ans ; 40 % avaient au-dessus de 70 ans ;
4. l'évolution de cette forme est généralement *lente*, *progressive* et précédée d'une assez longue période de claudication de douleurs, de crises vaso-motrices ;
5. sa sensibilité thérapeutique : possibilité de voir rétrocéder le sphacèle au début ; limitation des dégâts en tout cas.

II. FORME AVEC GANGRÈNE ÉTENDUE ET D'INSTALLATION RAPIDE

Cette forme est rare, contrairement aux idées classiquement admises.

Les raisons de cette discordance en sont multiples :

1° Autrefois, on faisait trop tardivement le diagnostic d'artérite, on attendait l'apparition de ces lésions étendues ;

2° A l'heure actuelle, on connaît mieux la séméiologie, l'attention a été attirée davantage sur elle et par suite, le diagnostic étant posé d'une façon plus précoce, la thérapeutique employée a beaucoup plus de chances de limiter les dégâts, de faire rétrocéder les lésions artérielles.

Bref, un fait est certain, c'est la relative rareté de cette forme, et comme corollaire, le petit nombre d'amputations de membres actuellement pratiquées.

Nous en avons trouvé 5 observations :

Dans 3 autres observations, il s'agissait de phénomènes bilatéraux répondant à une thrombose de la bifurcation aortique :

1° L'évolution est en général rapide, on est rapidement débordé par la rapidité de l'extension de la gangrène. Il est inutile d'insister ici sur les caractères de celle-ci ;

2° Comme pour les formes précédentes, elles ne sont pas le privilège d'un âge : trois avaient de 60 à 70 ans ; un, 77 ans : un au-dessous de 60 ans ;

3° Elle peut être favorisée dans son apparition par existence d'une cause locale. Dans un cas, il s'agissait d'une thrombose poplitée, sur un anévrisme ;

4° Elle est souvent due à une oblitération haut située (4 cas sur 5) ;

5° Elle nous laisse peu d'action du point de vue thérapeutique. L'amputation haute et rapide s'impose.

Cette forme correspond, anatomiquement, au développement sur un arbre artériel déjà malade, mais suffisant « à la limite » d'une lésion oblitérante en amont, qui brusquement complète la meiotropie circulatoire : goutte d'eau qui fait déborder le vase.

Artérite avec gangrène en plaques

Cette forme de gangrène est assez spéciale. Elle revêt en général, l'aspect d'un ulcère, de dimension variable, à fond sanieux, siégeant sur l'une des faces de la jambe ou au niveau des chevilles. La méconnaissance de cette forme de gangrène par artérite, fait prendre ces lésions pour un ulcère variqueux, ou un ulcère syphilitique.

Nous en avons observé 9 cas.

Dans 5 cas, cette gangrène en surface était la seule manifestation clinique des lésions artérielles.

Dans les 4 autres cas, elle était associée à d'autres troubles trophiques distaux, à des douleurs, à de la claudication.

OBSERVATION XXVII

Homme de 48 ans (1933 H2 104). Vu le 5 avril 1936. Depuis dix ans, souffre de claudication intermittente et de douleurs. Il y a cinq mois, apparition d'un ulcère à la jambe droite. A l'entrée, on note : 1° au membre inférieur droit : à la jambe et au pied, une infiltration rougeâtre ; à la partie externe et moyenne de la jambe, une

ulcération circulaire de 8 cm. sur 8, avec sphacèle et aspect sanieux; 2° au membre inférieur gauche : une rougeur diffuse avec peau sèche et état sclérodermique de la peau; 3° un système pileux très développé sur tout le corps. Les oscillations sont abolies des deux côtés, aussi bien à la cheville qu'à la partie inférieure de la cuisse. A la suite de six séances de radiothérapie surrénale, les douleurs sont devenues moins fortes et l'ulcération s'est cicatrisée.

OBSERVATION XXVIII

C... Z..., 56 ans (1933 F2 11). Syndrome de claudication intermittente. Ulcération siégeant sur face externe de la jambe gauche, 5 cm. sur 5, apparue depuis trois mois. Taches pigmentaires sur les deux jambes. T.A. = 20/13. Disparition des oscillations à la cheville et au-dessous du genou gauche. B.-W. négatif. La malade sort guérie au bout de dix jours : cicatrisation de l'ulcère.

OBSERVATION XXIX

D... A., homme de 76 ans (1519). Fumeur présentant de l'ichtyose congénitale. Il y a six mois, douleurs dans le membre inférieur. Depuis, claudication à l'effort. Il y a quinze jours, apparition d'une ulcération à la face externe de la jambe gauche, qui s'étend sur une assez grande surface (5 cm. sur 6 cm.). La T.A. est de 17/10, avec I.O. = 6. Au membre inférieur gauche : I.O. = 0 à la cheville; + 2 en dessous du genou. Au membre inférieur droit : oscillations diminuées. Donc, artérites bilatérales avec troubles trophiques sur une peau ichtyosique mal nourrie.

Artérites multiples

Le processus athéromateux ne frappe pas exclusivement les artères des membres inférieurs. C'est une maladie générale et il est relativement fréquent de voir coïncider, par exemple, une artérite d'un membre inférieur et une coronarite ou encore un hémiplégié. Dans deux cas, nous avons vu une artérite des

membres inférieurs coïncider avec un syndrome de Raynaud aux membres supérieurs.

OBSERVATION XXX

Artérite et coronarite

H... C..., 75 ans, entre dans le service en novembre 1934. Quand nous la voyons, elle vient d'avoir un accès angineux. Elle est dyspnéique. Le cœur est lointain, sans souffle ni galop. T.A. : 22/12. La malade accuse en outre de la claudication à l'effort et des douleurs. Pas de troubles trophiques. Les oscillations sont abolies aux chevilles et au-dessous du genou, des deux côtés. On sent très mal les fémorales. Après quatre séances de radiothérapie, les douleurs s'atténuent considérablement, mais les crises angineuses persistent. Cette discordance des effets de la radiothérapie, nous l'avons notée dans toutes nos observations. La malade meurt subitement le 20 décembre 1934.

Autopsie : lésions athéromateuses étendues sur tout le système artériel. Le cœur est normal; on note un petit infarctus de la pointe en plein muscle. Les coronaires sont imperméables : transformées en un tube rigide et plein, de nature athéromateuse.

OBSERVATION XXXI

Artérite et hémiplegie

D... A..., 69 ans (1927 H 213), entre à l'hôpital pour une hémiplegie. Il y a trois jours : ictus progressif, d'abord une certaine gêne de la marche puis, progressivement, impotence complète de tout le côté droit. Le réflexe rotulien droit est exagéré : Babinski du même côté. Le membre supérieur est en voie de contracture. Les radiaux sont exagérés. On constate alors l'existence d'une cyanose marquée des deux membres inférieurs, avec ulcérations de deux orteils. L'oscillométrie montre l'absence de toute oscillation aux membres inférieurs.

En somme, il s'agit d'un homme qui présente des lésions artérielles étendues : 1° des extrémités des membres : troubles trophiques; 2° dans le territoire cortical : existence d'une hémiplegie droite.

OBSERVATION XXXII

D... H..., 47 ans (1936 H1 51), commence, en décembre 1935, par présenter une affection nerveuse assez diffuse, à prédominance hémiplégique. Il s'agit plutôt d'une hémiparésie : maladresse du bras droit — et affaiblissement de la jambe du même côté. Signes d'irritation pyramidale : exagération des rotuliens. Babinski. A la suite d'un traitement spécifique (B.-W. négatif), légère amélioration, mais la main demeure maladroite mais sans douleur. A ce moment (mars 1936), le malade se plaint d'une petite ulcération douloureuse du petit orteil gauche. Puis progressivement, il accuse des douleurs intolérables qui l'empêchent de dormir. Le sphacèle augmente de jour en jour et bientôt le petit orteil est complètement gangréné. Les oscillations sont abolies à droite; à gauche : 1/2 à la cheville, 2 au-dessous du genou. B.-W. négatif; uricémie : 55 mmgrs; calcémie : 2,25; rapport érythroplasmatique = 1. Finalement, le lambeau sphacèle est excisé.

Artérites et Raynaud

Enfin, il nous a été donné de voir coïncider des artérites des membres inférieurs avec un syndrome de Raynaud typique aux membres supérieurs. Dans les deux cas observés, on se trouve évidemment en face d'une maladie vasculaire, artérielle au membre inférieur gauche et artériolo-capillaire aux doigts des deux mains.

OBSERVATION XXXIII

V... Paul, 54 ans (1932 H 40). — Pas d'antécédents particuliers, ni syphilis (réaction de B.-W. négative dans le sang). Présente deux ordres de manifestations : un syndrome de Raynaud typique aux membres supérieurs, crises provoquées par le froid, syncope, puis cyanose et enfin érythrose des doigts des deux mains; ces crises sont douloureuses et durent depuis une vingtaine d'années; signe scléro-

dactylié sans autre trouble trophique; une claudication intermittente à l'effort dans le mollet gauche, durant depuis quatre mois; pas de douleurs spontanées; pas de troubles trophiques; pas de crises vaso-motrices. La tension artérielle est de 16/9. L'index oscillométrique est conservé aux deux chevilles, avec une légère diminution à droite (côté non claudicant): 2 contre 3 à gauche. Aux bras et aux poignets, il est normal, avec des réactions normales d'augmentation après massage.

OBSERVATION XXXIV

F... 53 ans (1935 F 144), sans antécédents particuliers; pas de syphilis biologique. Présente deux ordres de manifestations : 1° aux membres supérieurs : crises vaso-motrices du type Raynaud, apparaissant sous l'influence du froid. Les doigts deviennent blancs, sans douleurs, puis rouges et violacés. Pas de troubles trophiques; 2° aux membres inférieurs : syndrome ou claudication intermittente; douleurs forçant à l'arrêt; sensation de froid, avec sueurs. Les oscillations sont diminuées : 2 et 2. B.-W. négatif; glycémie : 0,84; cholestérinémie : 1,50; calcémie : 99 mmgrs.

L'artérite « angioscléreuse » forme la plus fréquente des artérites chroniques des membres, se présente donc comme une affection chronique peu évolutive, souvent latente, mais susceptible de complications brusques et graves comme la gangrène massive d'un membre ou d'un segment de membre : elle comporte habituellement l'association caractéristique : claudication - douleurs et gangrène distale. Il s'agit de lésions surtout pariétales à retentissement vaso-moteur à distance.

La lésion paraît le plus souvent étendue en surface à une grande partie du système artériel et procédant par poussées locales pouvant simuler les thromboses localisées, au moins au début.

La gangrène est un phénomène qu'il faut savoir prévenir par un examen systématique dès les premiers symptômes, car la thérapeutique y est active, d'autant plus naturellement qu'elle est plus précoce.

Tous ces caractères l'opposent nettement à la thrombo-angéite.

H) THROMBO - ANGÉITE OBLITÉRANTE

MALADIE DE LÉO BURGER

Isolée en 1906 par Léo Burger, du cadre des artérites juvéniles, la thrombo-angéite constitue pour la majorité des auteurs une entité clinique autonome, spécifique, à caractères étiologiques et anatomo-cliniques bien tranchés (Léo Burger, Parkes-Weber, Gilbert, Courty, Sicard, Létulle). C'est une variété spéciale des artérites oblitérantes.

C'est une maladie caractérisée (d'après Burger) par la thrombose concomitante des artères et des veines périphériques (*distales* surtout) survenant chez des sujets jeunes, israélites pour la plupart, indemnes de toute syphilis, entraînant des gangrènes des membres et évoluant sous forme de poussées subaiguës et récidivantes. Elle serait, d'autre part, pour cet auteur, une maladie infectieuse spécifique, générale, à localisation vasculaire principale.

Etiologie

Elle atteint presque exclusivement le sexe masculin, et survient chez des sujets jeunes (20 à 40 ans),

Elle frappe avec une prédisposition tout à fait particulière les juifs, surtout ceux de l'Europe Centrale. Il est vrai que ces malades sont soumis à certaines conditions de vie défavorables, qui peuvent avoir un rôle accessoire dans l'apparition de cette affection, tels que le climat, le froid, les mauvaises conditions hygiéniques, les épidémies de typhus exanthématique. Cependant, la thrombo-angéite peut encore frapper les individus des autres races. Et à l'heure actuelle, les observations de cette affection survenue chez les sujets non israélites, sont extrêmement nombreuses, tant en France qu'à l'étranger.

On a incriminé *l'abus du tabac* (Meyer) ; mais surtout un caractère négatif est très important : l'absence constante de syphilis dans les antécédents du sujet, d'où le nom donné encore à cette maladie par Parkes Weber « non syphilitic artéris obliterans of Hebrews ».

Quant à l'étiologie exacte, les avis sont encore très partagés.

Trois théories se partagent les suffrages :

- 1° une théorie infectieuse ;
- 2° une théorie endocrinienne ;
- 3° une théorie mixte.

Théorie infectieuse

Ici aussi les auteurs ne sont point unanimes.

Pour Léo Burger, elle reconnaîtrait une cause infectieuse spécifique générale, à localisation vasculaire prédominante. Le microbe en serait encore inconnu. En fait, toutes les hémocultures et tous les examens pratiqués : hémocultures, coupes histologiques, ont jusqu'à présent été négatifs.

Netter a incriminé le typhus exanthématique.

Théorie endocrinienne

C'est à l'heure actuelle, la théorie la plus défendue.

Certains défendent le rôle des parathyroïdes : Paolucci, Pescatori, Bernabeo,, d'autres comme Diez accusent l'interstitielle testiculaire. Enfin Oppel, Leriche, Maggi, Magzochi font jouer le rôle primordial à la surrénale. Nous avons étudié antérieurement ces hypothèses. En fait, cette dernière hypothèse est basée sur des résultats plus expérimentaux que cliniques. Et l'on ne saurait assimiler des artérites produites en quelques mois, par des greffes omoplastiques, chez l'animal, à des artérites qui ont mis des années à s'installer. Le mécanisme est certainement beaucoup plus complexe.

Théorie mixte

Pour Lian, Guillaume, ce serait plus un syndrome qu'une maladie autonome, et elle relèverait de causes diverses et banales: infectieuses, toxiques (tabac) et endocrinienne.

Anatomie pathologique

Pour Buerger, Letulle, Marchak et Boyer, ses caractères anatomo-pathologiques sont bien tranchés.

Dans une première période, artère et veine satellite sont soumises à un processus inflammatoire aigu et à une thrombose progressive au sein desquels la présence de cellules géantes donne une note caractéristique.

Puis, la thrombose s'organise en un bloc cicatriciel parcouru de néo-vaisseaux, en même temps qu'un tissu fibreux dense englobe le paquet vasculo-nerveux. Même à cette époque, on

note un élément caractéristique, la présence d'amas de pigment sidérosique. A distance de ces foyers chroniques, se trouvent des îlots infectieux aigus (mononucléaires et cellules géantes, amorce de nouvelles poussées).

Donc, association de lésions chroniques et aiguës, spécifiant la maladie : affection chronique à poussées aiguës.

Pour Letulle, cette thrombo-angéite giganto-cellulaire n'a pas de représentants autres dans la pathologie artérielle.

Pour Guillaume, qui n'a pas retrouvé ces lésions spécifiques il s'agirait d'une endovascularite proliférante avec thrombose secondaire sans aucune individualité spéciale.

Pour Leriche, les lésions giganto-cellulaires sont peu fréquentes et il ne semble pas, dit-il, en parlant des artérites en général, qu'il y ait lieu de faire des différenciations histologiques aussi tranchées qu'on l'a fait jusqu'à présent.

Dans les observations que nous rapportons plus loin et dont l'examen des artères a pu être pratiqué, nous n'avons pas retrouvé de cellules géantes. Dans un cas, nous avons trouvé dans la péri-artérite des nodules inflammatoires. Dans tous, nous avons noté surtout des lésions d'endartérite oblitérante.

Etude clinique

Cliniquement, cette maladie a une évolution chronique à poussées successives. Un peu schématiquement, elle se manifeste par deux périodes : la première de troubles circulatoires, la deuxième de gangrène ; périodes qui s'intriquent l'une dans l'autre par l'extension des processus à de nouveaux territoires.

Période de troubles circulatoires

Il existe souvent au début des manifestations aiguës intéressant les veines superficielles des extrémités distales des membres. Ces *phlébites* migratrices précèdent quelquefois d'un grand nombre d'années les lésions artérielles. Il faut toujours les rechercher dans les antécédents des sujets. Elles se manifestent par des fourmillements, une certaine lourdeur des jambes et s'accompagnent de rougeur de la peau, de gonflement du pied. Progressivement, ces veines se rétractent et se transforment en un cordon induré, qui peut adhérer à la peau, ou finalement se résorber. Elles peuvent entraîner des troubles trophiques tels que : chute des poils : atrophie musculaire.

Enfin, il n'est pas rare de noter à cette période l'existence de taches pseudo-purpuriques, ou de petits nodules sous-cutanés. Les *douleurs* ne manquent pratiquement pas ; elle peuvent être précoces, mais alors elles sont peu intenses ; elles siègent aux extrémités des membres : orteils, pieds. Elles peuvent affecter un type causalgique ou fulgurant. Elles sont continues ou intermittentes. Elles existent au repos, la nuit. Elles sont dues à l'atteinte des nerfs. Puis, progressivement, elles deviennent d'une acuité extrême soit qu'elles soient *spontanées*, survenant la nuit et donnant la sensation de brûlures, de torsions, exagérées qu'elles sont par la chaleur du lit, et obligeant les malades à laisser pendre les jambes hors du lit ; soit qu'elles soient provoquées par la marche, le froid, le soleil, la chaleur. Elles peuvent affecter alors le type de la claudication intermittente. La peau est alors glabre, épaisse et sèche. Les troubles trophiques font leur apparition, et nous nous trouvons en présence de gangrènes. A noter aussi la faible génitalité de ces malades (J. Marchak).

Période de gangrène

Des crises très douloureuses avec blancheur d'ivoire précèdent son installation.

Le malade voit apparaître une petite ulcération qui siège sur le bord interne du gros orteil, ou au pourtour de l'ongle. Elle est atone, mais extrêmement douloureuse. Elle augmente progressivement, envahit une phalange, puis deux, l'orteil entier. Et l'on voit se produire des amputations spontanées. Puis tout peut rentrer dans l'ordre; car nous avons affaire à une manifestation à poussées successives. Un an, deux, cinq ans après, ces mêmes manifestations réapparaîtront, un nouvel orteil fera les frais de cette nouvelle poussée; quelquefois la marche de l'affection sera plus extensive et le pied devra être amputé. L'autre côté pourra se prendre, de même les membres supérieurs. Le malade est condamné à des amputations itératives qui lui raccourciront chaque fois le ou les membres. Il suffit de lire quelques observations pour se rendre compte de la marche inexorable de cette affection, qui d'ailleurs ne limite pas ses effets aux seuls membres, mais qui atteint aussi les artères viscérales (coronaires, artères mésentériques, artères cérébrales, etc.). Car il s'agit bien, et cette évolution le prouve, d'une maladie générale, vasculo-sanguine.

En somme, la thrombo-angéite est caractérisée du point de vue clinique par *son évolution* sous formes de poussées successives (longues rémissions pouvant faire croire à une guérison) par la gangrène qui a un type segmentaire, beaucoup plus parcellaire que dans l'artérite sénile et ses douleurs à caractères souvent causalgiques et accessoirement par l'existence dans les antécédents de poussées phlébitiques.

L'examen physique nous donne les signes suivants :

En position horizontale, le membre est d'une pâleur intense

en position déclive, il prend rapidement une teinte rose-vif qui peut remonter à une hauteur variable (signe de la chaussette de Parkes Weber).

Si l'on place le membre en position verticale, l'ischémie apparaît d'autant plus facilement que la circulation est plus difficile. Et si on le ramène à l'horizontale, on voit réapparaître la teinte rosée. L'angle auquel celle-ci réapparaît est *l'angle de capacité circulatoire*. Il est d'autant plus grand que le déficit circulatoire est plus accusé. Samuels a signalé aussi le signe de *l'ischémie plantaire provoquée*. Il consiste à exécuter des mouvements de flexion et d'extension au pied, les jambes étant élevées au-dessus du plan du lit. On voit apparaître, au bout de quelques instants, du côté malade, une teinte pâle d'aspect cadavérique, au niveau de la plante de pied. Lorsque l'on touche les orteils atteints, il se produit une vaso-constriction réflexe telle que le membre blanchit (Hymans Van den Bergh),

Les battements artériels sont en général conservés à la pédiouse, au début. Ultérieurement, ils disparaissent. La tension est souvent normale, quelquefois basse. L'index oscillométrique peut ne pas être modifié. Le plus souvent, il est diminué ou même aboli.

L'artériographie montrerait les artères rétrécies sur toute leur étendue de façon égale.

Le *tableau hématologique* est un peu spécial, on a voulu en faire un signe particulier de cette affection.

On note une augmentation des globules rouges. Il s'agit d'un état pléthorique ou $R = \text{rapport obtenu volume plasmatique sur volume globulaire}$ est supérieur à 1,40.

Les globules blancs oscillent entre 10 et 15.000 par millimètre cube. La viscosité sanguine est élevée.

La teneur du sang en glucose et en cholestérine peut dépasser deux ou trois grammes.

Mae Friedlander et Samuel ont étudié le sang de ces malades, et ont constaté une augmentation frappante du taux des substances tant minérales qu'organiques. Par ailleurs, la masse sanguine serait diminuée de 20 à 25 % et ils admettent l'existence d'un véritable processus de déshydratation.

Telle que nous l'avons présentée, avec son évolution subaiguë à poussées successives, son apparition chez des sujets jeunes, non syphilitiques, ses mutilations itératives, des modifications hématologiques, la description synthétique de la thrombo-angéite répond à la majorité des faits. Mais tout schéma symptomatique est forcément débordé en clinique par le polymorphisme des faits. C'est ainsi que l'on peut noter par exemple l'absence de certains signes: tels que phlébites, modifications sanguine, ou au contraire voir apparaître de nouveaux signes d'atteinte viscérale: coronaires, artère mésentérique, etc.

Mais dans son ensemble, telle est l'affection décrite par Léo Buerger. A l'heure actuelle, dans les observations publiées sous le titre de thrombo-angéites de Buerger, on trouve beaucoup de faits qui n'ont que de vagues ressemblances avec cette maladie. Et il semble que les auteurs ne parlent plus de la même chose. En particulier, le fait qu'une artérite survient chez un homme jeune ne suffit pas pour la baptiser artérite de Buerger.

Par ailleurs, là nous ne sommes pas de l'avis de Leibovici qui n'accorde le nom de maladie de Buerger qu'aux thrombo-angéites survenant chez les Juifs. Il nous semble que, du point de vue clinique, le tableau est le même. Et que c'est surtout la notion clinique et surtout *évolutive* qui doit nous guider.

Cette thrombo-angéite est *certainement* dans les conditions où nous avons observé, *rare*. Trois observations seulement; mais

ces caractères anatomiques et cliniques généraux, si on peut en discuter les détails, en font une forme bien autonome des artérites chroniques et même une véritable maladie.

La nature autant *endovasculaire* que pariétale des lésions, explique la résistance thérapeutique aux médications surtout vaso-motrice si active dans d'autres artérites: *l'évolution par poussées* aboutissant à la mortification segmentaire dans le territoire définitivement ischémié *sans secours possible d'une circulation collatérale* également atteinte, *sans la possibilité de levée d'une vaso-constriction inexistante ou peu importante*: ces deux caractères fondamentaux l'opposent nettement à la forme angioscléreuse.

Mais encore une fois, il ne suffit pas qu'un sujet soit jeune, pour que l'artérite dont il est porteur puisse être réputée: thrombo-angéite. Il faut mettre en évidence les grands caractères sur lesquels nous avons insisté. *C'est pourquoi, il est probable que beaucoup de cas publiés comme « thrombo-angéites » sont en réalité des angioscléroses chez les gens jeunes.*

Il est d'ailleurs possible qu'il ne s'agisse dans ce cas de thrombo-angéite, que d'un syndrome anatomo-clinique, d'oblitération progressive, dans lequel on distinguera des éventualités différentes, dont la maladie de Buerger spéciale aux Israélites Slaves, mais cliniquement et pour le moment, il faut insister sur l'opposition clinique évolutive et thérapeutique entre ces deux formes d'artérite chronique des membres: angiosclérose et thrombo-angéite.

En voici quelques exemples :

OBSERVATION XXXV

Surrénalectomie dans un cas d'artérite juvénile
Résultats cliniques et biologiques

M. Arthur, 24 ans (1933 H2 212), de race française, n'a jamais

quitté la France. Célibataire; père mort de congestion cérébrale; mère et trois frères et sœurs bien portants; pas d'antécédents particuliers; pas de syphilis notamment (sérologie négative dans le sang); fume environ 40 grammes de tabac par jour.

Il y a six ans, au service militaire, il a présenté une crampe douloureuse de la jambe gauche, ayant nécessité le repos et suivie ultérieurement de claudication intermittente à l'effort; pour cette raison, il a été versé dans l'auxiliaire sans que, d'après ses dires, le diagnostic ait été fait à ce moment.

Il y a un mois, il présenta un durillon du cinquième orteil droit, pour lequel on fit le diagnostic d'œil de perdrix et une amputation de l'orteil; il présentait déjà des fourmillements dans le pied, mais, cinq à six jours après l'intervention, ce pied devint subitement froid, bleuâtre et douloureux.

Quand on le voit, fin novembre 1933, le pied présente une plaque de gangrène sèche au niveau de la base du cinquième orteil; le dos du pied est froid et bleu noirâtre; il existe des douleurs spontanées intenses dans le pied et le mollet droits, rendant le sommeil impossible; il n'y a rien au membre inférieur gauche, rien au cœur, ni aux poumons, ni au système nerveux. Les urines sont normales; la tension est de 14/8.

L'oscillométrie donne les résultats suivants : 0 aux deux chevilles, 0,5 au-dessous du genou droit et 1 au-dessous du genou gauche, 1,5 au-dessus du genou droit et 3 au-dessous du genou gauche; le signe de la chaussette est positif des deux côtés, mais surtout à droite.

Le diagnostic d'artérite n'est donc pas douteux, chez un homme jeune, n'ayant pas d'antécédents particuliers, à part l'usage régulier du tabac (40 grammes par jour environ); artérite intéressant les deux membres inférieurs, mais plus marquée à droite, avec claudication ancienne et récemment, à l'occasion d'une intervention locale, troubles vaso-moteurs, douloureux et trophiques.

Le malade est alors soumis à la radiothérapie surrénale suivant la technique de Langeron et Desplats : quatre séances de 500 R de chaque côté et chaque fois; les douleurs sont certainement soulagées, mais les troubles vaso-moteurs et trophiques persistent et augmentent, les plaques livides envahissent tout le dos du pied, les autres orteils deviennent noirâtres.

Le traitement est continué par : insuline, extrait folliculaire et thyroïdien, injections intraveineuses de sérum salé hypertonique; la morphine devient nécessaire contre les douleurs. Un mois après, fin décembre 1933, l'état général est resté bon, mais localement, les phénomènes sont en voie d'augmentation; il est évident qu'une amputation sera nécessaire. On essaie pourtant une deuxième série identique de radiothérapie qui, à part une légère sédation des douleurs, ne donne aucun résultat local.

On propose au malade une surrénalectomie. Celle-ci est pratiquée le 15 décembre 1933, par MM. Camelot et Vincent : sans incidents, on enlève facilement la surrénale gauche. Il semble se produire immédiatement, dans les heures qui suivent, une légère amélioration locale : augmentation de la température locale et des oscillations; mais, quatre jours après, on note l'absence de toute oscillation aux deux chevilles, le malade souffre toujours autant, les phénomènes gangréneux ne sont pas atténués, mais au contraire se complètent en intensité; tout l'avant-pied est noir et sec, l'amputation paraît s'imposer rapidement.

Brusquement, l'état général s'aggrave; des signes de condensation apparaissent à la base gauche; obscurité respiratoire avec souffle, matité et vibrations presque abolies; deux ponctions exploratrices sont cependant négatives. Localement, les phénomènes gangréneux augmentent brusquement d'étendue, le mollet s'infiltré et devient le siège de traînées lymphangitiques rougeâtres; le pied gauche, jusque-là indemne, devient à son tour douloureux, et on y voit des traînées rougeâtres; la langue est rôtie, les urines rares; le faciès est infecté, la température élevée à 40°.

On pratique presque d'urgence une amputation de la cuisse droite; le soir, le malade, dans un état désespéré, est emmené par sa famille. On a appris qu'il était mort quarante-huit heures après.

Un certain nombre d'examens ont été faits dont voici les résultats :

Sang (après l'intervention) :

Globules rouges	3.440.000
Hémoglobine	90 %
Plaquettes	160.000
Globules blancs	6.800

dont :

Poly neutros	84-82
Eosinos	1-1
Lymphos, monos	15-17

Tension : 14/8 avant l'intervention; 13/5,9, 13/5,8 après l'intervention.

Oscillométrie pratiquement inchangée.

Dosages sanguins :

	Glycémie	Lipides totaux	Cholestérine
	—	—	—
Avant l'intervention	0 gr. 84	8 gr. 43	1 gr. 10
Immédiatement apr. l'interv.	0 gr. 93	»	1 gr. 16
8 jours après l'intervention..	0 gr. 74	8 gr. 41	1 gr. 10

On note donc, à ce point de vue seulement, une légère diminution de la glycémie; encore faudrait-il faire la part, dans cette diminution, de l'altération de l'état général.

Dosage de l'adrénaline surrénale, fait immédiatement après l'intervention :

Poids de la glande : 4 gr. 765;

Adrénaline libre : 1 gr. 32 p. 1.000;

Adrénaline totale (après séjour dans le vide, adrénaline virtuelle) : 1,86 p. 1.000.

AUTOPSIE. — Examen des artères de la pièce d'amputation :

La tranche de section saigne normalement; la dissection des artères du membre amputé montre leur perméabilité jusqu'à la partie supérieure du mollet; au-dessous de l'anneau du soléaire commence l'oblitération.

Examens histologiques pratiqués par le Professeur Delattre :

Fémorale. — La lumière est réduite à une cavité étroite, falciforme, en raison de la présence d'une énorme prolifération de l'endartère. Le tissu péri-artériel est altéré et contient de nombreux trousseaux de collagène, avec quelques petits nodules inflammatoires. La veine

fémorale contient, dans sa lumière, un petit thrombus non adhérent; les parois veineuses sont épaissies, avec infiltration inflammatoire.

Tibiale antérieure. — Elle est complètement oblitérée, mais dans le thrombus, on remarque la section de 4 ou 5 néo-capillaires; à côté de l'artère, la veine présente des signes de phlébite suppurée.

Poplitée. — La cavité est irrégulière, déformée par la présence d'une endartérite oblitérante moins marquée qu'au niveau de la fémorale; la tunique moyenne est épaissie; la tunique externe est infiltrée de traînées inflammatoires. La veine présente une lésion très marquée d'endophlébite oblitérante; un volumineux bourgeon œdémateux obstrue en partie la lumière; les tuniques veineuses sont traversées par de nombreux capillaires atteints de capillarite; il existe de la sclérose autour des vaisseaux.

Paquet vasculo-nerveux rétro-malléolaire. — Il a été étudié en bloc; on constate que les veines sont atteintes de phlébite suppurée, que les artères sont le siège d'endartérite oblitérante complète pour l'une, avec néo-capillaires qui organisent le thrombus; incomplète pour l'autre, avec présence dans la lumière d'un caillot récent.

Il s'agit donc de lésions d'artérite étendues également aux veines voisines chez lesquelles elles prennent le type suppuré. Il existe, en même temps, un travail évident d'organisation secondaire du caillot.

Il semble bien que l'anatomie pathologique vienne à l'appui de la clinique pour permettre de parler de « thrombose-angéite; il y manque cependant un signe auquel Marchak (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 15 déc. 1933, p. 1560) semble attacher une grande importance, à savoir l'hyperleucocytose; mais cette réserve étant faite, on ne voit pas trop quel autre diagnostic porter en présence, chez un sujet jeune, ni diabétique, ni syphilitique, ni tuberculeux et sans antécédents infectieux particuliers, d'une artérite distale à marche rapide, à caractères inflammatoires avec extension aux veines.

OBSERVATION XXXVI

M... Louis, né à Lille, en 1896, de vieille souche française; bonne santé générale; parents sains, un frère bien portant.

Mobilisé en 1915 dans l'infanterie, fait campagne sans incident

jusqu'en 1917 où, pendant l'hiver, il est évacué sur l'hôpital de Revigny pour bronchite. Le certificat d'origine ne porte pas d'autre mention, cependant le blessé affirme qu'il aurait été évacué pour bronchite et *pieds gelés* (*pieds bleus, froids...*). Il reste sept jours à l'hôpital, retourne au dépôt, puis rejoint son régiment et termine la guerre sans se plaindre des pieds. En mars 1918, blessures par bombe d'avion, hôpital : deux mois.

Rentre en décembre 1918; cordonnier, dit n'avoir à cette époque aucune douleur dans les jambes, marche très facilement, sans fatigue, joue au football, aucun signe de claudication intermittente. Cependant, depuis qu'il aurait eu les pieds gelés, il affirme que tous les hivers il souffre d'*engelures douloureuses et tenaces*.

En décembre 1927, M... (31 ns), souffre à nouveau d'engelures qui atteignent au pied gauche les trois derniers doigts; pendant deux mois, ces accidents sont plus ennuyeux que douloureux, mais peu à peu apparaissent des douleurs lancinantes qui empêchent le malade de dormir. Le petit orteil perd son ongle, s'ulcère, et la gangrène s'étend aux doigts voisins.

Il rentre à l'Hôpital de la Charité, dans le service du Professeur Camelot, le 2 avril 1928; depuis quelques semaines, son état est devenu intolérable. Il souffre jour et nuit, est assis dans son lit, geignant et lamentable. La nuit, soutenu par des oreillers, il est un peu calmé en laissant pendre son pied hors du lit; il ne supporte aucun pansément ni couverture; il affirme que, depuis trois semaines, il n'a pas dormi un seul instant. Le malade est très amaigri et mange peu.

L'examen auquel il est soumis donne les résultats suivants : B.-W. négatif; ni albumine ni sucre; indice oscillométrique : 0 aux deux jambes; I.O. bon aux deux cuisses, entre 3 1/2 et 4 1/2; tension artérielle : 14/8.

Première intervention : sympathectomie péri-fémorale des deux côtés : du côté gauche, dans l'espoir de le soulager de ses douleurs et d'améliorer la gangrène; du côté droit, pour prévenir les accidents qui pourraient se présenter. Les artères sont normales dans leur aspect; elles sont dénudées sur plusieurs centimètres et se contractent normalement.

Les résultats sont nuls : les douleurs s'atténuent à gauche pendant quelques jours, puis reprennent comme auparavant.

Seconde intervention, le 6 mai 1928 : amputation de Symeà gauche.

— Dans le cours de l'intervention, on n'est amené à mettre aucune ligature; rien ne saigne. Les suites opératoires, d'ailleurs, sont marquées par une suppuration abondante et une gangrène partielle du moignon.

Troisième intervention. — On tente, malgré tout, encore une intervention limitée : régularisation du moignon et résection du tibia et du péroné deux centimètres plus haut. On place un drain à travers le lambeau talonnier, et cette fois la guérison est obtenue rapidement et dans de bonnes conditions. Le moignon est évidemment beaucoup moins étoffé qu'on ne le désirait, mais il paraît devoir suffire.

Le malade se déclare enchanté. Il ne souffre plus, dort bien, grossit et reprend ses occupations.

L'examen histologique est pratiqué par le Professeur Delattre et donne les résultats suivants :

L'artère pédieuse est complètement oblitérée par un caillot adhérent, ancien, remanié et montrant sur sa tranche de section plusieurs nouvelles artères. On trouve également dans la média sclérosée, quatre ou cinq nouveaux vaisseaux de volume suffisamment important.

La tunique externe est très fortement sclérosée, traversée de néo-vaisseaux dont quelques-uns se rendent à la tunique moyenne.

Dans le même paquet vasculaire que la pédieuse, on trouve de petites artérioles présentant les mêmes lésions, mais à un degré moins avancé.

La limitante interne est très visible, normale, fortement plissée. A noter la présence de nodules inflammatoires autour des troncs lymphatiques; mais dans les tuniques des artères, il n'y a pas trace d'infiltration inflammatoire ni formations giganto-cellulaires.

Les examens multiples pratiquées à divers niveaux sur la pédieuse, la tibiale postérieure et ses branches plantaires montrent partout la même structure : thrombose organisée, sclérose très marquée, pas de dépôts calcaires ou athéromateux, pas de nodules inflammatoires au niveau des tuniques artérielles.

Un an après, M... rentre à nouveau dans le service; les mêmes phénomènes se sont déclarés du côté droit : gangrène des quatrième et cin-

quième orteils avec les mêmes symptômes subjectifs et objectifs. Les oscillations au Pachon sont toujours inexistantes aux jambes mais bonnes à la cuisse.

Quatrième intervention le 18 juin 1929. — Amputation de Smyne. On place de nouveau un drain qui traverse de part en part le lambeau talonnier. Guérison par première intention. Le moignon est bien matelassé, coloré et chaud.

Les recherches histologiques donnent des renseignements concordant en tous points à ceux qui ont été faits au pied gauche.

L'hiver 1929-30 se passe bien; à noter cependant que le malade, qui a repris ses occupations de cordonnier, se pique à l'index droit et fait un panaris torpide qui dure six mois.

Vers la fin de 1930, le malade désire marcher et se fait confectionner pour la jambe gauche dont le moignon est trop court et ne permet pas la marche, un appareil orthopédique qu'il porte pendant un mois; il va, vient, se croit définitivement guéri.

Et voici qu'à l'un des points d'appui de l'appareil, une petite excoriation apparaît en regard du tibia, au tiers moyen de la jambe gauche, et malgré le repos et tous les soins désirables, elle s'étend peu à peu jusqu'à envahir le tiers de la jambe. Le tibia est bientôt dénudé sur une hauteur de 20 centimètres. La température oscille entre 38°5 et 39° le soir; il y a peu de suppuration, mais la gangrène s'étend sans répit. L'amputation est décidée, mais on la fait précéder d'une série de séances de radiothérapie de la région surrénale (Dr Desplats).

Cinquième intervention le 6 mai 1931. — Amputation de la cuisse gauche au tiers moyen. Les parois de l'artère fémorale paraissent épaissies, mais la lumière du vaisseau est large, non oblitérée; le sang coule abondamment et par saccades; les artéριοles saignent également. Guérison rapide sans aucune suppuration.

Depuis lors, le blessé a grossi de plus de 10 kilos et se porte bien.

L'examen de la pièce montre une gangrène très avancée de la jambe; elle s'étend en hauteur sur près de 30 centimètres et occupe en largeur les deux tiers de la jambe. De nombreux prélèvements sont faits au niveau des artères poplitée, tibiales antérieure et postérieure et fémorale, au niveau de l'amputation. L'examen pratiqué par le Professeur Delattre donne les résultats suivants :

Artère poplitée. — Au centre de l'artère se voit un caillot organisé et présentant sur la coupe de nombreuses lumières vasculaires de nouvelle formation. Ces néo-vaisseaux sont entourés d'un tissu conjonctif assez serré, riche en pigments; de nombreux capillaires traversent ce tissu. La surface du caillot se trouve hérissée de prolongements en véritables digitations courtes. Le caillot se trouve libre dans une lumière artérielle aplatie, étirée, limitée par un endartère fortement plissé et envahi par la sclérose. Au centre des multiples végétations se trouvent des amas de substance dégénérée. L'endartère est nettement limité par une limitante élastique, rompue principalement en deux points. A ce niveau, l'intima et la média confondues forment un large bourrelet qui fait saillie dans la lumière. Dans la tunique moyenne élargie et très sclérosée, peu de tissu musculaire, mais abondance de fibres conjonctives parallèles à la surface de section du vaisseau.

On ne trouve pas d'infiltration inflammatoire.

Les examens en série des autres artères montrent partout les mêmes constatations : oblitération artérielle, sclérose très importante, pas de noyau inflammatoire ni de formations giganto-cellulaires.

Dans l'artère fémorale, le caillot s'arrête à 5 centimètres de la surface de section; ici encore, les parois sont sclérosées, mais les lésions sont moins accentuées.

L'étude des veines accolées aux artères ne montre pas d'oblitération; mais leurs parois sont aussi le siège d'une importante sclérose qui rétrécit considérablement la lumière des vaisseaux.

Toutes les pièces prélevées lors des amputations ont été disséquées avec soin. Leur examen nous a montré les constatations suivantes :

1° au niveau des deux pieds amputés, toutes les artères sont oblitérées;

2° artères et veines sont fortement adhérentes non seulement entre elles, mais encore aux tissus voisins dont elles sont difficilement séparées;

3° dans la jambe gauche amputée en dernier lieu, l'oblitération artérielle s'étend à toutes les artères, mais s'arrête à 5 centimètres de la surface de section; l'artère fémorale, au niveau de sa section au tiers moyen de la cuisse, paraît rétrécie, scléreuse; lors de sa ligature, on a l'impression d'un vaisseau très épais, résistant à la ligature.

OBSERVATION XXXVII

1904. — Il s'agit d'un homme de 42 ans, de race française, qui n'a jamais eu de typhus exanthématique, ayant une bonne santé antérieure, qui vient nous voir le 27 octobre 1932. Pas de syphilis dans ses antécédents. De nombreux B.-W. pratiqués ont toujours été négatifs. Une ponction lombaire n'a rien montré d'anormal.

Il y a dix ans, ce malade, qui est conducteur d'auto, a reçu une contusion à la cuisse droite. Dès ce moment, apparition d'un syndrome d'oblitération artérielle à droite. Douleurs intenses au niveau des orteils, avec ulcération du gros orteil. Il a été alors amputé de cet orteil. Puis progressivement, les troubles trophiques et les douleurs se sont accusés et ont nécessité des amputations successives du pied, de la jambe, puis au tiers inférieur de la cuisse. L'ensemble de ces amputations s'étale sur une durée de deux ans.

Ce qui domine dans cette histoire, ce sont les troubles trophiques, les ulcérations à marche extensive, les douleurs nocturnes d'une très vive acuité. Par contre, le malade n'a jamais présenté de claudication intermittente, ni de crises vaso-motrices.

Pendant cinq ans, la maladie n'évolue pas et le patient se croit guéri. Or, il y a trois ans, apparition des mêmes phénomènes à gauche. Douleurs, ulcérations des orteils, qui entraînent l'amputation des trois orteils.

Quand nous le voyons le 27 octobre 1932, nous notons l'état suivant : une ulcération atone sur le premier orteil gauche ; le pied est un peu froid, rougeâtre, violacé par moments, puis blanc.

Il accuse des douleurs à la marche, au niveau du pied, sur le bord interne du gros orteil et aussi dans le mollet (claudication intermittente forçant à l'arrêt).

Par ailleurs, les réflexes sont normaux, de même que la sensibilité objective. Les deux fémorales sont nettement perçues au niveau du triangle de Scarpie. L'oscillométrie donne les renseignements suivants : à la cheville gauche, I.O. = 1 1/2 ; au mollet inférieur, 3. Au bras gauche, la T.A. est à 11/7 au Pachon.

Nous traitons ce malade à la fois par l'insuline et la radiothérapie surrénale (quatre séances). Mais nous n'obtenons aucun résultat appr-

ciable. La gangrène continue sa marche extensive et envahit le dos du pied.

On conseille au malade une nouvelle série de séances de radiothérapie surrénale, et l'on envisage une sympathectomie lombaire avec surrénalectomie gauche. Toutefois, on a l'impression qu'une amputation deviendra nécessaire. Le malade est perdu de vue.

Bien que manquant dans le cas présent de résultats anatomo-pathologiques, il est évident que l'évolution, chez un homme jeune, d'un tel tableau clinique, montre que nous avons affaire ici à une thrombo-angéite typique. Il ne manque absolument rien :

— apparition chez un homme jeune (32 ans) ;

— ulcérations des orteils qui entraînent des amputations successives ;

— intensité des douleurs.

La classification des artérites des membres peut donc être faite ainsi :

Mises à part les artérites infectieuses aiguës, dont l'artérite de Kussmaul rarissime, les artérites par embolie, compressions, les thromboses localisées, les artérites des membres sont des affections chroniques que l'on peut diviser en 2 grandes classes :

1° La thrombo-angéite rare, affection endo-vasculaire autant que pariétale, évoluant par poussées successives vers la mortification segmentaire, la thérapeutique y est décevante.

2° L'artérite angio-scléreuse qui englobe presque toutes les artérites chroniques, affection surtout pariétale d'aspect et d'évolution variables accessible à la thérapeutique.

La syphilis est rarement à elle seule et directement cause d'artérite ; c'est comme agent de la sclérose artérielle qu'il convient plutôt de considérer son rôle.

Les diabétiques font fréquemment des artérites du type habituellement angio-scléreux qui prennent une allure particulière du fait du terrain sur lequel elles surviennent.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

I. DIAGNOSTIC GÉNÉRAL DE L'ARTÉRITE

Ce diagnostic est en général facile. Il est basé d'abord sur les signes fonctionnels, puis authentifié par les procédés physiques d'exploration.

Mais en fait, de nombreuses causes d'erreur existent, et c'est pourquoi nous allons essayer d'envisager ici les différentes affections qui, par les quelques symptômes qu'elles peuvent avoir de commun avec les artérites, risqueraient d'égarer le diagnostic. Pour cela, l'examen critique de la valeur séméiologique des symptômes et des procédés d'exploration permettra donc de faire le diagnostic différentiel des oblitérations artérielles des membres.

1° Affections entraînant ou non un trouble plus ou moins important dans l'apport du liquide sanguin nourricier, et se manifestant par des signes tels que claudication, gangrène, crises vaso-motrices :

a) Insuffisances circulatoires de cause centrale, telles que collapsus cardio-vasculaire des états d'insuffisance cardiaque chronique et aiguë, cardiopathies avec déficience grave, cyanose et refroidissement des extrémités.

b) Obstacle situé au niveau des artères centrales, aorte thoracique ou abdominale, tronc brachio-céphalique, artère sous-clavière. Cet obstacle est susceptible d'engendrer les troubles suivants : gangrènes avec disparition de l'oscillométrie. En fait, il n'y a ici qu'une différence de topographie pathologique avec les artérites des membres.

La thrombose aortique peut faire penser à une oblitération des iliaques; mais le début brusque, la symétrie et la simultanéité des symptômes dans les membres inférieurs devrait y faire penser. La confusion est possible mais de peu d'importance pratique, vu l'évolution rapide de cette affection.

Récemment, Aubertin a rapporté un cas de thrombose de l'oreillette gauche avec cyanose périphérique et absence de pouls dans les quatre membres qui pouvait faire penser à un syndrome d'oblitération artérielle simultanée des quatre membres. Mais, outre que cette dernière éventualité est exceptionnelle, l'oblitération des artères périphériques eût évolué d'une façon différente.

c) *Certaines affections nerveuses centrales* sont susceptibles de s'accompagner de troubles trophiques périphériques : syringomyélie, maladie de Morvan, lèpre, tabès. Le mécanisme de ces troubles est très complexe; d'ailleurs, même ici peuvent être en cause des manifestations spasmodiques artérielles.

d) *Maladie de Raynaud*. — On tombe au fond ici dans une question purement doctrinale. Car dans les deux cas, Raynaud et artérites, il s'agit de gangrènes d'ordre éminemment circula-

toire. D'un côté, les lésions siègent sur les artérioles, de l'autre sur les artères de plus gros calibre. D'ailleurs, ainsi que nous l'avons vu, il n'est pas rare de voir ces deux affections coïncider chez un même malade. Toutefois, le syndrome de Raynaud autonome, ou si l'on veut la maladie de Raynaud, sera assez facile à différencier : avec ses caractères de symétrie, sa prédominance aux membres supérieurs, sa gangrène symétrique, son évolution particulière avec stades successifs. Enfin sa gangrène évolue souvent vers la sclérodermie et l'atrophie des extrémités digitales.

L'Acrodynie ne simulera que rarement une artérite. Si elle peut parfois présenter des phénomènes gangréneux, elle a d'autres caractères plus marqués, plus spécifiques : sa survenance dans le jeune âge, ses troubles psychiques, vaso-moteurs, neuromusculaires, et sa régression spontanée.

2° *Affections douloureuses* pouvant égarer le diagnostic :

Nous avons pu voir que les douleurs dans les artérites avaient des caractères spéciaux : leur caractère causalgique, leur production fréquente à l'effort, l'absence de signes musculaires ou nerveux correspondant à cette douleur.

Cependant, pour une personne non avertie, elles peuvent être la source d'erreurs grossières, telles que : sciatique, névralgie, goutte, coxalgie, pied plat douloureux et le fameux rhumatisme qui, en l'occurrence, revêt le caractère d'un véritable « pons asinorum ».

Aussi importe-t-il, quand un malade vient vous trouver pour des douleurs dans les membres, tout d'abord de bien faire préciser les caractères de celles-ci, et ensuite d'explorer *systématiquement* la fonction circulatoire, surtout s'il s'agit d'une per-

sonne ayant dépassé la cinquantaine. On s'épargnera ainsi de graves mécomptes.

3° *Claudication intermittente médullaire* Dejerine.

Cette manifestation ressemble étrangement au syndrome de Charcot. Cependant, dans le cas de claudication médullaire, il y aura la coexistence de signes d'irritation pyramidale, et absence de modifications dans le système artériel périphérique.

Il peut d'ailleurs arriver qu'un artéritique présente des lésions médullaires qui, elles aussi, seraient susceptibles d'engendrer la claudication. Mais en fait, l'artérite est bien suffisante pour provoquer ce trouble. Et il semble inutile de compliquer les choses.

4° *Les phlébites*. — Il ne s'agit pas ici à proprement parler d'un diagnostic différentiel ; les manifestations cliniques ne sont pas identiques. Mais un point sur lequel on ne saurait trop insister, c'est qu'il ne faut pas méconnaître ces phlébites, tout au moins dans leur interprétation. Elles peuvent accompagner les artérites et même les précéder de plusieurs années. Aussi faudra-t-il toujours en rechercher l'existence dans les antécédents d'un malade artéritique, surtout s'il est jeune.

En somme, le diagnostic d'artérites des membres est facile. Il suffira, en effet, de situer la cause perturbatrice de l'apport sanguin au niveau des membres, et de bien se pénétrer de l'idée suivante : la grande fréquence des artérites après cinquante ans, d'où la conclusion : pratiquer systématiquement l'examen à l'oscillomètre de tout membre qui souffre, qui présente une petite ulcération même apparemment insignifiante, ou même seulement des phénomènes vaso-moteurs anormaux.

II. DIAGNOSTIC DU SIÈGE DE L'OBSTRUCTION

Nous avons étudié antérieurement les divers aspects cliniques des artérites suivant le siège de l'obstruction, et nous avons rapporté quelques observations assez typiques. Aussi nous contenterons-nous de rappeler ici ces quelques données essentielles qui permettent de localiser les lésions à tel ou tel segment du membre.

Il faut entendre par diagnostic du siège, la détermination du niveau supérieur et du niveau inférieur de l'obstruction, donc de son étendue, et cette détermination peut être capitale pour le choix du traitement, méthodes générales ou seulement locales.

On peut dire en principe qu'une cause d'arrêt circulatoire dans une artère fait sentir ses effets dans tout le territoire sous-jacent ; autrement dit, la reconnaissance du niveau supérieur est facile, mais celle du niveau inférieur l'est beaucoup moins.

a) Niveau supérieur

Au-dessus de l'obstruction, on aura donc absence de troubles vaso-moteurs et trophiques, persistance des battements artériels et des pulsations à l'oscillométrie ; par l'observation clinique et l'exploration oscillométrique systématiquement segmentaire, on arrivera à déterminer le niveau où réapparaît la circulation, ou si l'on veut celui où elle cesse. Ceci à la condition naturellement que l'obstruction siège sur une artère *périphérique*, et cette même recherche ne sera plus possible si l'obstruction siège au niveau d'une artère *nourricière* du membre, sous-clavière, iliaque ou même aorte terminale ; et cependant, on ne peut pas

ne pas comprendre ces segments artériels dans l'étude des oblitérations des artères des membres, les conséquences pathologiques de leur oblitération étant identiques.

Au niveau de l'oblitération cesseront battements et pulsations à l'oscillométrie ; il sera fréquent d'y observer un empatement douloureux dont la constatation nous a paru avoir une réelle importance séméiologique.

Au-dessous de l'oblitération seront également interrompus battements et pulsatilité artériels, et commenceront les troubles vaso-moteurs et trophiques, mais avec des nuances importantes qui ont été envisagées antérieurement (formes cliniques suivant le siège) et qui dépendent de la circulation collatérale suivant la facilité avec laquelle elle pourra suppléer à l'oblitération ou « tourner » un obstacle limité.

Sur l'existence de cette circulation de secours, l'anatomie nous renseigne déjà en nous apprenant qu'elle se fait surtout par les voies musculaires et que les segments artériels dangereux sont ceux au niveau desquels l'artère chemine loin des muscles, creux poplité par exemple ; la clinique nous en montre aussi l'existence certaine par l'absence de troubles trophiques ou par leur siège bas situé par rapport à l'oblitération.

En somme, l'examen clinique, et surtout l'oscillométrie, sont en fait, et dans la pratique courante, amplement suffisants pour déterminer le siège de l'oblitération. En effet, nous avons en général affaire à des artérites du type artério-scléreux, qui ne sont pas justiciables de traitements locaux. Pour nous, la méthode de traitement que nous employons systématiquement chez cette catégorie de malades, la radiothérapie surrénale, est tout à fait suffisante.

Cependant, dans certains cas bien précis, un repérage plus exact du niveau de l'oblitération est nécessaire. Ce seront les

artérites justiciables d'une thérapeutique locale : les artérites emboliques par exemple. Enfin, quand il s'agira de déterminer le niveau d'une amputation.

Les procédés employés sont nombreux, mais d'inégal intérêt. C'est ainsi que pour apprécier la vitalité des tissus, ou le niveau de la circulation collatérale, on pourra avoir recours aux épreuves étudiées antérieurement : épreuve à l'éther, épreuve de Moscovitz, test d'Aldrich.

Mais, en fait, elles s'avèrent souvent insuffisantes. Et alors, c'est à l'artériographie que sera dévolu ce rôle ; c'est une méthode excellente, nous y avons déjà insisté. Mais nous croyons que ses indications doivent être bien précisées. Elle ne saurait être une méthode de routine car, malgré tout, elle n'est pas toujours inoffensive. Aussi nous ne l'employons que dans les cas où elle apporte un document clinique important et nécessaire qu'on ne peut obtenir par aucun autre moyen.

En gros donc, on peut affirmer que l'oscillométrie suffit, et que l'artériographie, qui est incontestablement une méthode idéale quant à la fixation du siège, doit être réservée aux cas sus-mentionnés.

Niveau inférieur

La connaissance du niveau supérieur est, comme nous venons de le voir, assez facile. Mais il importe fort de connaître le niveau inférieur pour apprécier l'étendue de l'oblitération. Nous avons vu que la connaissance de l'existence ou non d'une bonne circulation collatérale était des plus utiles.

Pour fixer le niveau inférieur de l'oblitération, aucune donnée clinique n'existe puisque, par définition, tout signe de

circulation est supprimé au-dessous; et ce n'est qu'à l'intervention, si par ailleurs une artériectomie est indiquée, qu'on pourra fixer ce niveau en poursuivant la dissection de l'artère malade jusqu'à ce qu'on la trouve saine à nouveau.

L'artériographie peut encore donner ici quelques renseignements intéressants. C'est ainsi que Leriche, Fontaine et Frierh, qui ont beaucoup insisté sur la fréquence des oblitérations segmentaires, limitées à une ou deux artères de jambe ou à un segment de la fémorale supérieure, ont montré que, dans ces cas, au-dessous du point oblitéré, l'artère ou ses branches terminales redeviennent perméables, qu'elles sont injectées au thorax par l'intermédiaire de la voie collatérale. Et ainsi on peut apprécier assez bien l'étendue de l'oblitération et, par le fait même, son niveau inférieur.

III. L'ARTÉRITE RECONNUE ET LOCALISÉE SERA ENSUITE INTÉGRÉE DANS SON CADRE CLINIQUE

... Dans une des formes que nous avons étudiées assez largement pour ne pas avoir à y revenir.

Les artérites infectieuses aiguës ne prêtent à aucun doute.

Les artérites de cause locale seront reconnues aisément : au membre supérieur, on recherchera systématiquement, par la radiographie, l'existence possible d'une côte cervicale.

Le terrain diabétique, une syphilis antérieure seront systématiquement recherchés.

Les différences sur lesquelles nous nous sommes étendu entre thrombo-angéite et angiosclérose les feront facilement reconnaî-

tre. La thrombo-angéite est rare, l'angiosclérose constitue la très grande majorité des artérites chroniques des membres.

On n'admettra qu'avec réserves les thromboses localisées, en l'absence de cause locale évidente, car on risque d'avoir affaire le plus souvent à une artérite chronique évoluant par poussées et dont la thrombose, apparemment localisée, n'est qu'un épisode évolutif. Des conséquences thérapeutiques importantes peuvent découler de cette appréciation.

CONCLUSIONS

1° Les artérites des membres sont encore assez mystérieuses dans leurs causes.

Quelquefois leur nature infectieuse est patente, comme dans les artérites aiguës; mais dans la plupart des autres (artérites chroniques), leur pathogénie est complexe et imprécise, mises à part évidemment les embolies et les causes locales.

La syphilis y joue surtout un rôle indirect et lointain; aucune intoxication n'apparaît comme constante et spécifique; le diabète constitue un terrain qui imprime à l'artérite des caractères particuliers, mais il n'y a pas d'artérites spécifiquement diabétiques.

Un certain degré d'hyperfonctionnement surrénal-parathyroïdien et d'hypofonctionnement génital est théoriquement admissible. Il n'existe pas d'image biologique sanguine caractéristique de l'artérite chronique.

Nous avons donc encore tout à apprendre de la pathogénie des artérites des membres, comme d'ailleurs de la pathogénie des artérites en général.

2° Les facteurs physiopathologiques des artérites des membres sont les suivants :

a) Existence d'une oblitération anatomique en certains lieux d'élection;

b) Distinction de cette lésion oblitérante en deux grandes catégories : angiosclérose, surtout pariétale; thrombo-angéite, vasculaire autant que pariétale;

c) Importance de l'atteinte vasculaire pariétale dans la production des phénomènes vaso-moteurs qui sont surtout d'ordre vaso-constrictif (type Raynaud), mais aussi d'ordre vaso-dilatatif (type érythromélalgique) ;

d) Possibilités de l'établissement d'une circulation de secours suffisante, conditionnant l'évolution des accidents ischémiques.

En dernière analyse, l'ischémie, conséquence de l'artérite, dépend de deux facteurs : oblitération anatomique et phénomènes vaso-moteurs. Cette notion et cette distinction ont une importance capitale pour la thérapeutique.

3° La séméiologie fonctionnelle des artérites peut se résumer ainsi :

— fréquence et importance de la claudication intermittente et des crises vaso-motrices type Raynaud ;

— fréquence et intensité des douleurs sans rapport anatomique apparent, et de type sympathique ;

— rareté de l'érythromélalgie ;

— possibilité de signes névritiques qu'il faut interpréter ;

— gangrènes de divers types signant la cause circulatoire, mais imposant souvent une thérapeutique mutilatrice, si bien qu'on ne doit pas attendre cette ultime démonstration de l'existence d'une artérite ;

— fréquence des manifestations phlébitiques soit primitives et prédominantes (formes phlébitiques des artérites), soit au cours de l'évolution des artérites.

Tous ces signes doivent conduire à une exploration artérielle systématique.

4° Dans cette exploration, les données de l'oscillométrie sont au premier plan. Le plus souvent, elles sont suffisantes, à la

condition d'en connaître les causes d'erreurs dans les deux sens.

La mise en œuvre de certains tests vaso-moteurs pourra être utile.

Le massage artériel est la méthode la plus pratique pour discréminder spasme et lésion anatomique.

L'artériographie, très intéressante au point de vue théorique, paraît présenter quelques dangers, et ses indications doivent rester limitées.

Pratiquement, l'oscillométrie et l'examen clinique suffisent pour caractériser l'oblitération artérielle, et pour en préciser très suffisamment le siège, tout au moins de son niveau supérieur.

5° Les artérites aiguës, la maladie de Küssmaul constituent des éventualités rares.

Les artérites par embolie, par compression, les thromboses localisées tirent leur intérêt du fait qu'elles présentent des lésions limitées, susceptibles d'un traitement chirurgical intéressant et surtout économique.

Les artérites des diabétiques ne constituent pas une entité nosologique spéciale. Elles font partie du vaste groupe des artérites chroniques angioscléreuses.

Elles doivent leur individualité clinique au terrain spécial sur lequel elles évoluent. Nous retiendrons :

a) du point de vue anatomique, la localisation périphérique et segmentaire de ces artérites ;

b) du point de vue clinique, les caractères spéciaux des troubles ischémiques : gangrènes limitées au début, puis brusquement extensives par infection surajoutée.

L'artérite angioscléreuse, forme la plus fréquente des artérites chroniques des membres, se présente comme une affection peu évolutive, souvent latente, mais susceptible de complications brusques et graves, comme la gangrène massive d'un membre ou d'un segment de membre ; elle comporte habituellement l'association caractéristique : claudication, douleurs et gangrène distale. Il s'agit de lésions surtout pariétales à retentissement vaso-moteur à distance. La lésion paraît le plus souvent étendue en surface à une grande partie du système artériel et procédant par poussées locales pouvant simuler les thromboses localisées, au moins au début.

La gangrène est un phénomène qu'il faut savoir prévenir, par un examen systématique, dès les premiers symptômes, car la thérapeutique y est active, d'autant plus naturellement qu'elle est plus précoce.

Tous ces caractères l'opposent nettement à la *thrombo-angéite*, qui est une affection rare, de siège endovasculaire autant que pariétal, qui évolue par poussées successives vers la mortification segmentaire, et qui est assez rebelle à toute thérapeutique.

Quant à la syphilis, elle est rarement à elle seule et directement cause d'artérite ; c'est comme agent de sclérose artérielle qu'il convient plutôt de considérer son rôle.

Vu.

Nancy, le 11 janvier 1937.

Le Président de thèse

L. RICHON

Vu et approuvé.

Nancy, le 12 janvier 1937.

Le Doyen de la Faculté de Médecine,

L. SPILLMANN

Vu et permis d'imprimer.

Nancy, le 13 janvier 1937.

Le Recteur de l'Académie

L. BRUNTZ

Président du Conseil de l'Université

BIBLIOGRAPHIE

ETIOLOGIE

- AMBARD et CHABANIER — Les glycémies. *Rapport du 15^e Congrès de Médecine de langue française, Strasbourg* 1921.
- BAUDOIN. — Etude de quelques glycémies. Les glycémies expérimentales. *Thèse de Paris*, 1908.
- BINET P., VENNE et ZAMPHIR. — L'athérome expérimental. Essais thérapeutiques. *Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1933, p. 209.
- BINET, VERCO, LAFFITE. — L'athérome expérimental. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1931 - 3 Juillet.
- BUERGER L. — Reproduction expérimentale des lésions d'artérite. *Ana. Path.*, 4 mars 1925.
- CLAPRÈS. — Le Rhodonate de potassium dans l'artério-sclérose. *Paris Med.*, 28 mai 1932.
- CODOUNIS. — 1. Recherches sur la cholesterolémie et ses variations avec la tension artérielle et la viscosité du sang. *Edition grecque, Athènes* 1928.
2. La protidémie et la pression osmotique des protéines. *Masson*, 1934.
- CHOLTUS. — L'artérite goutteuse. *Thèse de Nancy*, 1931.
- DIEZ J. — La Thrombo-angeitio obliteante. *Libreria El Ateneo, Buenos-Aires*, 1934.
- ETIENNE et FRITSCH. — Origine de la chaux dans les calcifications des artères et pathogénie de l'athérome calcifié. *Jour de physiologie et de patho générale*, novembre 1909.
- ETIENNE et ROBERT. — La chaux du sang chez les sujets âgés. *Archives de Méd. expérimentale*, novembre 1911.

- ETIENNE et DAUPLAIS. — Sur la pathogénie de l'athérome.
A propos d'un cas d'ostéo-malacie sénile. *C. R. de la Soc. de Bio de Nancy*, 23 mai 1910.
- ETIENNE et DROUET, COLLESSON et NEUMANN. — Recherches sur l'état humoral dans l'artérite sénile des membres inférieurs. *Rev. Méd. de l'Est*, octobre 1934.
- FRIEDLANDER et S. GILBERT : Artérite et étude chimique du sang. *Anal. in Arch. cœur*, juillet 1934.
- GOLDENBERG (L.). — Equilibre endocrinien dans les artérites oblitérantes chroniques. *Semena Med.*, 13 juillet 1933.
- HEITZ. — La cholesterolemie chez les sujets atteints d'endartérite oblitérante. *Annales de Médecine*, 1923, p. 379. Maladie des artères in traité. Sergent, Ribadeau, Dumas, Baboneix.
- KAHN M. — Etude du métabolisme basal dans les artérites oblitérantes. *M. Rec. of Rev.*, mai 1931.
- KOULKOW. — Biochimie du sang dans l'artériosclérose. *Anal. in progrès Med.*, mars 1932.
- LABBÉ, HEITZ et NEPVEUX. — Dosage de la cholestérine dans la paroi artérielle. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 5 mai 1923.
- LABBÉ, HEITZ, NEPVEUX et SALOMON. — Du taux de la calcémie chez les porteurs d'artérite oblitérante. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 10 mai 1930.
- LEVADITI. — Calcification après injection d'ergostérol. *Presse Méd.*, 5 février 1930.
- LOEPER et BOVERI. — La chaux et les artères. *C.R. de la Soc. de Biol.*, 22 juin 1907.
- LOEPER. — 1. L'orientation du traitement de l'athérome artériel *Revue de Méd.*, février 1933.
2. Athérome artériel. *Revue de Méd.*, avril 1934.
- OGER (G.). — Artérites des membres inférieurs et glandes endocrines. *Thèse Paris*, 1935.
- ORNALSKY. — L'adrénaline contenue dans le sang des sujets atteints de gangrène spontanée. *Arch. Klin.-Chir.*, août 1924.
- OPPEL (W. A.). — Gangrène spontanée et surrenalectomie. Théorie de l'hypéradrenalinémie. *Lyon Chir.*, janvier-février 1927, p. 1.

- POLICARD et PAUPERT RAVAUULT. — Les processus de la nutrition de la paroi vasculaire et leur importance au point de vue pathologique. *Jour. de Méd. de Lyon*, 5 nov. 1927.
- RATHERY. — Etude biochimique des artérites diabétiques et des artérites non diabétiques. *C. R. Soc. de Biol.* 1933.
- RACINE, REBOUL et OGER. — Artérites des membres inférieurs et glandes endocrines. *Journal de Méd. et Chir. pratiques*, 25 janvier 1936.
- SOKOLOF. — Les variations du taux de la cholestérolémie avant et après surrenalectomie unilatérale pour gangrène spontanée des extrémités. *Deutsches Archiv. f. Klin. Med.*, LXLIV, fasc. 4-5, 1924, p. 202.
- THEPENIER. — Les sucres du sang. *Thèse de Paris*, 1924.
- TOBLECKY. — Dosage de la cholestérine des parois des artères oblitérées. *Soc. Biol.*, 5 mai, 1923.
- WALSER J. — Tabagisme et troubles cardio-vasculaires. *Bul. Méd.*, 25 janvier 1928.
- WEILL (N. P.) et GUILLAUMIN. — Le calcium dans l'organisme humain. *Annales de Méd.*, octobre 1923.

PHYSIOPATHOLOGIE

- ALBERT. — Les oblitérations artérielles. Etude physiopathologique. *Lyon Chir.*, 1932, p. 649.
- BAZY, REBOUL, RACINE. — Traitement chirurgical des spasmes vasculaires dans les artérites des membres inférieurs. *Jour. Méd. Français*, février 1936.
- BERNADIN. — Contribution à l'étude de la claudication intermittente d'origine artérielle. *Thèse de Bordeaux*, 1921-1922.
- DANIELOPOLU, ASLAN, MARCOU. — Les bases physiologiques du traitement chir. des artérites des membres-sympathicotomie interlombo sacrée. *Presse Méd.*, 26 avril 1933.
- DANIELOPOLU. — Les lois du fonctionnement du système nerveux végétatif. *Presse Méd.*, 26 décembre 1928.
- DENK. W. — *Wien Mediz Wochenschrift* 1935, p. 679.

- GALLAVARDIN et RAVAUULT. — Tunnellisation et renaissance fonctionnelle des artères thrombosées. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 28 juin 1926.
- GUEDÉ. — Le spasme. Etude clinique et thérapeutique des artérites des membres inférieurs. *Gaz. Méd. de France et des pays de langue française*, 15 février 1936.
- GUILLAUME. — Syndrome constitué par des troubles sympathiques, des troubles endocriniens, des troubles des extrémités liés au spasme artériel. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris* 1927, p. 335.
- LANGERON (L.). — Réactions paradoxales du sympathique artériel. *Paris Méd.*, 22 septembre 1928.
Le massage artériel. *Jour. des Sciences Méd. de Lille*, 12 août 1928.
- LERICHE et FONTAINE. — Système de régulation vaso-motrice. *Arch. mal. du cœur*, décembre 1928.
- LERICHE. — De la chirurgie des surrénales en tant que chirurgie endocrinienne. *Bruxelles Méd.*, décembre 1935.
- LIAN, GILBERT-DREYFUS, PUECH. — Du spasme et de l'oblitération en étages dans les nécroses par artérite incomplètement oblitérante. *Soc. Méd. des Hôp.*, 18 février 1927.
- MORTON et SCOTT. — 1. *Annales of Surgery*, vol. XCII 1930, p. 919.
— 2. *Journal of American med. Association*, vol. XV-X 1932, p. 529.
- RABINOWITZ. — Nouvelles conceptions sur la physiopathologie et le traitement des artérites. *Annales Journal Surg.* Août 1933.
- RICHET, SOURDET, BORGIDA. — Physiopathologie des spasmes artérielles. *Journal Méd. Français*, février 1936.
- SURMONT et LE GÔ. — Traitement physiothérapique des spasmes vasculaires. *Jour. Méd. Français*, février 1936.
- VITTAL-LASSANCE. — Syndromes artériels et cures thermales. *Le Lien Méd.*, juin 1928.

SYMPTOMATOLOGIE FONCTIONNELLE ET PHYSIQUE

- ALBERT. — A propos des ligatures veineuses. Etude expérimentale des réactions vaso-motrices périphériques. *Lyon chirurgical*, 1932, p. 273.

- ALEXANDRE et MOULINIER. — Oscillométrie médicale. Analyse et interprétation des courbes oscillométriques. *Arch. Mal. Cœur*, août et septembre 1923.
- AUDIER M. — Le diagnostic des phlébites des membres. *C. G. Doin, Paris* 1936.
- BARRÉ. — Lésions artérielles de la maladie de Raynaud. *Soc. Méd. des Hôp.*, 28 janvier 1926.
- BARBIER. — L'oscillométrie simultanée des artères des membres. *La Médecine*, mars 1928.
- BERGERET, GUILLAUME et DELARUE. — Gangrène ischémique d'un membre inférieur par thrombose veineuse. *Sté Anat.*, 12 mai 1932.
- BERNADIN. — Contribution à l'étude de la claudication intermittente d'origine artérielle. *Thèse de Bordeaux* 1921.
- BOUCHUT et PAUPERT-RAVAULT. — Lésions veineuses au cours des artérites. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 29 mars 1926.
- BRECHOT et PERGOLA. — Un cas de panvascularité aiguë des membres inférieurs avec troubles du métabolisme du calcium. *Presse Médicale* 1932, N° 80, p. 1502.
- COURCOUX et LELONG. — Artérites, *Le nouveau traité de Médecine*. Tome III. Masson, éditeur.
- DROUET, COLLESSON, NEUMANN et LEPOIRE. — Recherches sur l'oscillométrie dans l'artérite sénile des membres. *Revue Méd. de l'Est et Bull. de la Soc. Méd. de Nancy*, 1^{er} décembre 1935.
- DUMAS. — Abaissement tensionnel progressif précédant les accidents d'oblitération artérielle par thrombose chez les vieillards. *S. M. des Hôpitaux de Lyon*, 20 janvier 1924.
- DUROUX et PERRET. — Exploration du triangle de Scarpa. *Bull. Méd.*, 4 mars 1933.
- GALLAVARDIN. — La névrite ischémique. *Analyse in Arch. du cœur*, octobre 1930.
- GALLAVARDIN et DEVIC. — Formes phlébitiques des oblitérations artérielles. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 1920, *Lyon Médical* 1921, p. 112.
- GATTE et TRIPEZ. — Claudication intermittente. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 24 juin 1930.

- GRISON. — Sur la valeur séméiologique de l'indice oscillométrique. *Thèse, Bordeaux* 1924.
- HAGUENEAU. — Sur la claudication intermittente. *Revue critique de Pathologie*, mai 1931.
- HAMANT et BODART. — La douleur des gangrènes séniles et la ramisection lombaire. *Revue Méd. de l'Est*, 10 avril 1929.
- HANNS et WARTES. — Claudication intermittente. *Strasbourg Méd.*, 15 janvier 1933.
- HEITZ et VIOLLE. — Du test d'Aldrich et Mac-Clure. *Arch. des mal. de cœur*, septembre 1928.
- KRAUIER. — Exploration de la circulation des membres inférieurs. *Anal in P. M.*, 17 juin 1933.
- LABBÉ, HEITZ, DREYFUS. — Oblitération artérielle à point de départ veineux. *La Presse Méd.*, 12 février 1930.
- LANGERON. — Oblitérations artérielles des membres. Diagnostic et traitement. *Pratique Médicale illustrée*. Doin 1930.
- Les troubles vaso-moteurs des extrémités. *Pratique Méd. illustrée*, Doin 1931.
- LANGERON et DELECOUR. — Claudication intermittente, d'origine périphérique et crises d'acrocyanose. *Soc. anat. cli. de Lille*, 26-7-1927. *Journal des Soc. Méd. de Lille* 1927, p. 243. *Idem, Bruxelles Médical*, 1927, p. 1602.
- LANGERON et DESPLATS. — Radiothérapie fonctionnelle sympathique, glandulaire, Doin Editeur.
- LANGERON. — Séméiologie et traitement des oblitérations artérielles des membres. *Conférence du Syndicat Médical d'Arras*, 31-1-1931.
- Compréhension pratique des faits décrits par Maurice Raynaud. Syndrome ou maladie. *Journal Méd. de Lyon* 1934, p. 169.
- LAUBRY et WALSER. — Artérites, in nouveau traité de Pathologie interne. Doin, éditeur.
- LEIBOVICI. — Etude chirurgicale des gangrènes juvéniles. *Thèse de Paris*, 1928.
- LEPOIRE. — Recherches sur l'oscillométrie et l'état humoral dans l'artérite sénile des membres. *Thèse de Nancy*, 1935.
- LERICHE. — La douleur des artérites. *Gaz. des Hôp.*, 6-8-1931.

- LERICHE et FONTAINE. — Mécanisme d'action des ligatures. *Lyon chirurgical* 1930, p. 602.
- LEWIS. — Douleur et claudication intermittente. *Anal in Arch. cœur*, juillet 1934.
- LOUVEL. — Algies artérielles, Algies veineuses. *Gaz. Méd. de France*, 1^{er} juin 1930.
- MARTIN et RAVAUULT. — Phlébite à bascule des deux jambes post traumatique compliquée d'artérite oblitérante. *Congrès des accidents du travail*. Genève 1931.
- MATHIEU et GRANPIERRE. — Névrite sciatique. *Revue Méd. de l'Est* 1^{er} Janvier 1933.
- MAURIAC et BOUSQUET. — Artérites et phlébites. Communauté pathologique des endothalia vasculaires. *Annales de Méd.* décembre 1936, N° 5.
- MAYER Ch. — La thérapeutique médicale des oblitérations artérielles organiques des membres inférieurs. *Bruxelles Méd.*, 17 mai 1936.
- MERKLEN et WEILL. — Thrombo-Phlébites et infection du myocarde. *Soc. Méd. des Hôp.*, 9 mars 1934.
- J. de WEYER. — Tracés oscillographiques. *Presse Méd.*, 8 septembre 1928.
- NEY. — Du rôle des veines dans la circulation artérielle, collatérale *Revue de chirurgie*, décembre 1912.
- PAUPERT-RAVAULT. — Formes cliniques des oblitérations artérielles des membres. *Thèse de Lyon*, 1925.
- PAUPERT-RAVAULT et BOUYSSSET. — Les données de l'oscillométrie. *Journal Méd. de Lyon*, avril 29.
- SCOTT et MORTON. — La différenciation du spasme artériel périphérique et de l'occlusion artérielle chez les malades non hospitalisés. *Journal Méd. Assoc.*, 24 octobre 1931.
- THOMAS (A.) et LEVY-VALENSI. — Le spasme vasculaire dans la claudication intermittente. *Paris Méd.*, 10-1-1928.
- TREMOLIÈRES et VERAN. — Syndrome d'oblitération artérielle au cours d'une phlébite superficielle et profonde. *Bull. Méd.*, 19 octobre 1929.
- VAQUEZ. — L'oscillométrie. *Arch. du cœur*, janvier 1930.
- VEDEL. — Artérite oblitérante amyotrophique. *Soc. Méd. de Montpellier*, 31 janvier 1930.

- VERHOOGEN R. — La claudication intermittente. *Le Scalpel*, 24 mars 1934.
- WERTHEIMER P. et Ph. FRIEH. — Thromboses veineuses. Oblitérations artérielles et gangrènes des membres. *Presse Méd.*, 22 juin 1935.

ARTERIOGRAPHIE

- BAILLAT et MERIEL. — Lipiodo diagnostic ou oscillogrammétrie. *Gaz. des Hôp.*, 10 fév. 1926.
- BAUMGARTNER. — Artériographie. Artériectomie. *Revue Méd. de la Suisse Romande*. Liv. N° 6, 10 juin 1934.
- L. BAZY et H. REBOUL. — Discussion : Mondor Moure, Sorrel, Huet. Etude critique sur l'artériographie. *Bull. et mem. Soc. Nat. Chir.*, LXI, 9 janvier 1935, p. 39-42.
- BAZY, REBOUL et RACINE. — *Bull. et mem. Soc. Nat. Chir.*, 25 avril 1934.
- B. DESPLAS et H. REBOUL. — Accidents de l'artériographie. *Bull. et mem. Soc. Nat. Chir.*, LXI, 9 janvier 1935, p. 10-16.
- CARCASSONNE et GARCIN. — L'artériographie, examen indispensable avant l'artériectomie ? *Soc. de chir. de Marseille*, 16 avril 1934.
- CHARBONNEL et MASSE. — Rapport P. Duval. Discussion H. Chevassu, A. Schwartz. Artériographie des membres avec l'iodure de sodium, spécialement dans les artérites. *Soc. Nat. de chir.*, 22 mai 1929. *Bulletins et mémoires*, LV., p. 735-747.
- CHARBONNEL et MASSE. — A propos de l'artériographie dans les artérites des membres. *Soc. Chir.*, 4 juillet 1934.
- CONTIADES et NAULLEAU. — Quelques résultats de l'artériographie dans les affections artérielles et les tumeurs. *Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, t. 42, pp. 1866-1870.
- DESPLATS et DESBONNETS. — Le lipio-diagnostic artériel (à propos de 2 cas), *Journ. des Sciences Méd. de Lille*, 30 octobre 1926.
- FONTAINE et FRIEH. — Artériographie dans les affections vasculaires des membres. *Lyon Méd.* LXV., N° 22, 28 mai 1933.

- R. FONTAINE et R. MAITRE. — L'artériographie dans les artérites des membres. Sa valeur au point de vue diagnostic et indications opératoires. *Journ. de chir.*, XLIII, 1934, p. 801-823.
- FRIEH et LÉVY. — *Lyon chir.*, 1934.
- HARVIER et LEMAIRE. — Renseignements fournis par l'exploration lipiodolée dans les artérites des membres inférieurs. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1927, LI N° 12, pp. 448-455.
- O. LAMBRET. — Accidents de l'artériographie. *Bull. et Mém. Soc. Nat. chir.*, LXI, 5 février 1935, pp. 173-175.
- LEFEBVRE et BIZARD. — A propos de deux cas d'artériographie. *Echo méd. du Nord*, 18 janvier 1930.
- LEIBOVICI. — 1. Etude chirurgicale des gangrènes juvéniles. *Thèse de Paris*, 1928.
- 2. Valeur de l'artériographie dans la gangrène des extrémités. *Journ. de chir.*, 1929, XXXIV, pp. 293-310.
- R. LERICHE. — Sur la bénignité des artériographies au thorotrast. *Bull. et mém. Soc. Nat. chir.*, LXI, 6 février 1935, pp. 175-180.
- LERICHE, FONTAINE et FRIEH. — Indications et résultats de l'artériographie dans les artérites. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de chir.*, 1933, LIX, pp. 386-391. — Artériectomies dans les oblitérations artérielles sur l'indication artériographique. *Bull. et Mém., Soc. Nat. de chir.*, LIX, N° 9, 11 mars 1935, pp. 386-391. Indications et résultats de l'artériographie dans les artérites, *Presse Méd.*, t. 44, pp. 1100-1104.
- LHERMINE. — Contribution à l'étude de l'artériographie dans les affections artérielles des membres. *Thèse de Lille* 1933-1934.
- Jacques LEVEUF. — Les dangers de l'artériographie. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de chir.*, 9 janvier 1935, LXI, pp. 6-10.
- MATAKO, SAITO, KAVIKAWU, RAZURMO ET HIDENOSKI, YANAZIGAWA. — Nouvelle méthode de radiographie des artères et des veines sur le vivant, les applications cliniques au diagnostic. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de chir.*, oct. 1930, N° 26, pp. 1031-1032.
- MASSE et MATHEY-CORNAT. — L'épreuve artériographique dans un cas de gangrène du membre inférieur. *Bull. de la Soc. de Radiol. Méd. de France*, mars 1930, N° 67, p. 156.

- Paul MATHIEU. — A propos des incidents et des accidents de l'artériographie. *Bull. et mém., Soc. Nat. de chir.*, LXI, 16 janvier 1936, pp. 38-39.
- MELENEY et MILLER. — Recherches artériographiques sur les membres amputés. *Ann. of Surg.* 1925, XIII, p. 446.
- G. METIVET. — A propos du rapport de M. le professeur Duval sur la valeur de l'artériographie dans l'exploration de la circulation artérielle des membres atteints de gangrène périphérique. *Soc. Nat. de chir.*, 29 mai 1929. *Bull. et Mém.* LV., pp. 768-769.
- MOIROUD et COTTALORDA. — Gangrène d'un orteil. Artériographie. *Soc. de chir. Marseille*, 4 juin 1934.
- EGAS MONIZ. — Injections intra-carotidiennes de substances opaques aux rayons X. *Presse Méd.* 1927, N° 63, pp. 969-971.
- NAULLEAU et CONTIADES. — Indications de l'artériographie dans l'étude des artérites. *Revue de chir.* 1935, N° 3, p. 212-227.
- ROQUES. — Documents donnés par 4 artériographies. *Soc. de chir. de Marseille*, 7 mai 1934.
- PROUST. — A propos de l'artériographie. *Bull. et Mém. Soc. Nat. chir.*, 9 mai 1934.
- RACINE et REBOUL. — L'artériographie. *Journ. méd. franç.*, avril 1934, pp. 116-144.
- J. QUENU. — A propos de l'artériographie. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de chir.*, 9-5-34.
- RACINE. — *Th. Paris* 1934, N° 445.
- RAVINA, SOURICE, LESANGE et GODLEWSKI. — Reten-tissement cardio-vasculaire des injections de substance de contraste. *Presse Méd.* 1933, pp. 948-960.
- Maurice RENAUD. — Radiographie du système artériel des membres. *Revue critique de pathologie et de thérapeutique*, mars 1930, p. 250.
- REYNALDO, DOS SANTOS, LAMAS et CALDAS. — Artério-graphie en série. *Bull. et Mém. Soc. Nat. chir.* 1933, LXX., pp. 35 à 39. — Artériographie des extrémités. Technique et indications. *Bull. et Mém., Soc. Nat. chir.* 1932, LVIII, p. 635-663.
- Artériographie des membres et de l'aorte abdominale, Masson 1931. Rapport Gosset, discussion Lecene : L'artériographie des membres, de l'aorte et de ses branches abdominales. *Soc. Nat. de chir.*, 24 avril 1929. *Bull. et Mém.* LV., p. 587-601.

- REYNALDO, DOS SANTOS. --- Sur l'artériographie, *Bull. et Mém. Soc. Nat. chir.*, 10 avril 1935, pp. 585-590.
- J. SENEQUE et BENOIT. — Sur les accidents de l'artériographie. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de chir.*, LXI, p. 16-18.
- SICARD et FORESTIER. — Injections intra-vasculaires et carotidiennes de lipiodol chez l'animal. *C. R. Soc. de biol. Paris*, 12 mai 1923.
- SICARD, DE GENNES et COSTE. — Radiodiagnostic lipiodolé dans les thromboses artérielles. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 31 octobre 1924.
- SPEHL. — Artériographie des membres. *Le Scalpel*, LXXXVII, N° 24, 27 mai.
- WERTHEIMER et FRIEH. *Journal de Médecine, Lyon* 1935, p. 699.

ARTERITES EMBOLIQUES — TRAUMATISMES THROMBOSES LOCALISEES

- BERNARD R. — Embolectomie de la fémorale commune suivie de succès. Rapport de Mathieu, *Soc. de chir.*, 17 décembre 1930.
- CARCASSONNE, FUS, HEIMOVICI. — Quatre cas d'embolie artérielle des membres. *Soc. de chir. de Marseille*, 4 mars 1935.
- DAHL-IVERREN. — Embolie paradoxale de l'iliaque externe gauche. Embolectomie. *Lyon chirurgical* N° 1, janvier-février 1930.
- FIOLLE. — Extraction d'une embolie iliaque par artériectomie. Amélioration passagère. Mort au 36^e jour. *Bull. et Mém. Soc. Nat. chir.*, 20 mai 1925.
- FLOUQUET. — Manifestations vasculaires chez les porteurs de côtes cervicales. *Thèse de Nancy*, 1931.
- FONTAINE. — A propos du traitement des artérites oblitérantes par les résections artérielles. *Soc. Nat. chir.*, 14 oct. 1931. Rapport de Grégoire.

- GOSSET, BERTRAND, PATEL. — 1. Sur la physiopathologie des embolies artérielles des membres (recherches expérimentales) *Ann. d'Anat. pathol., méd., chir.*, 11 nov. 1932.
— 2. Le traitement des embolies artérielles des membres (étude critique). *Journ. de chir.* XLI. N° 1., janv. 1933.
- GRÉGOIRE. — A propos des résections artérielles en cas d'oblitération. *Bull. et Mém. Soc. Nat. chir.* 1931.
- GOUVE. — Artériectomie poplitée et humérale pour embolie chez deux cardiaques. *Lyon Chir.*, 12 mars 1931.
- KEY. — 1. Sur l'embolectomie comme méthode de traitement des troubles de la circulation par embolie des extrémités. *Lyon chir.*, juin 1928.
— 2. L'embolectomie dans les troubles emboliques des extrémités. *Lyon chir.*, juin 1928.
- LANGERON (L.). — 1. Oblitération embolique de l'iliaque primitive. *Presse Méd.* 1931, p. 643.
2. Oblitération artérielle embolique sans début brusque. *Journ. de Méd. de Lille*, 1932, p. 211.
- LANGERON, VINCENT, LE DOURNEUF et DESORGHER. —
1. Artériectomie de la poplitée par embolie. *Soc. Anat. de Lille*, 21-3-33.
2. *In archives des mal. du cœur*, 1933, p. 437.
- LANGERON, DESBONNETS, VINCENT. — Artériectomie. *Journ. Méd. de Lille* 1933, p. 523.
- LANGERON. — Oblitération embolique de l'aorte terminale. Rôle des coagulations secondaires dans la production de l'ischémie sous-jacente. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris* 1934, p. 1317.
- LANGERON, DESPLAT, DESBONNETS et VINCENT. — Sur le traitement des oblitérations artérielles des membres. Artérites juvéniles traitées par l'insuline et la radiothérapie et artérites locales traitées par l'artériectomie. *Ann. de Méd.* 1932, N° 5.
- LANGERON, THIERNY, PARIS. — Troubles vasculaires et crises du type Raynaud dans le membre supérieur droit, présence d'une côte cervicale, résection d'une portion de la Sous-clavière. *Guérison. Méd. des Hôp. de Lyon*, 24-2-1931. *Lyon Méd.* p. 701, 1931.

- LANGERON, DESBONNETS. — Côte cervicale avec troubles vasculaires graves et gangrène de la main, ablation de la côte, résection de l'artère sous-clavière oblitérée. *Soc. de chir.*, 13-5-1931.
- LANGERON. — Sur les manifestations vasculaires liées à la présence de côtes cervicales. *Paris Méd.*, 1933, 8 juillet, p. 43.
- LERICHE. — 1. Suites éloignées des ligatures et des résections artérielles. *Rapport au Congrès de chir.*, 1923.
- 2. Embolies artérielles. *In thérapeutique chir. Lecène et Leriche*, 1926.
3. A propos de l'embolectomie et de l'artériectomie dans les thromboses oblitérantes. *Bull. et Mém. Soc. Nat. chir.*, 15 avril 1931.
- RAMOND (Louis). — Embolie artérielle ou artérite oblitérante du membre supérieur. *La Presse Méd.* N° 63, 8 août 1931, p. 1191.
- SOUPAULT. — Trois cas d'embolectomie pour embolie artérielle. *Bull. et Mém. Soc. Nat. chir.*, 1931, N° 12.
- STRICKER. — Résections partielles étendues dans le traitement de certaines artérites oblitérantes. *Rev. chir.* 1928, p. 244.
- STRICKER et ORBAN. — Recherches expérimentales sur la thrombose artérielle, les artérites, les gangrènes et sur la valeur des ligatures artérielles et des artériectomies. *Journ. de chir.*, novembre 1930.
- TISSERAND. — A propos de la résection artérielle en cas d'oblitération. *Soc. Nat. chir.*, 25 mars 1931. Rapport de Grégoire.
- DE VERNEJOL, AUDIER, HEIMOVICI et PICAUD. — Cinq cas d'embolie artérielle suivie d'embolectomie. *Soc. de chir. de Marseille*, 11 mars 1935.

ARTERITES CHRONIQUES — SYPHILITIQUES —
DES DIABETIQUES — ANGIOSCLEREUSES

- ACHARD. — Les gangrènes diabétiques. *Journ. des praticiens*, 23 Août 1924.
- ACHARD et BLACK. — Gangrène des pieds. *B. et M. de la S.M. des Hôp. de Paris*, 24 juillet 1934.

- ALBERT. — Les oblitérations artérielles des membres. *Hôp.* octobre 1930.
- AUDIER. — Artérites et gangrènes par artérites. *Le Scalpel, Bruxelles*, 18 octobre 1930, N° 48.
- BERNARD, GUILLEMINET, BARBIER. — Gangrène bilatérale par artérite. *Soc. Nat. de Méd. et des Sc. Méd. de Lyon*, 29 juin 1927.
- BROWN et HENDERSON. — Diagnostic et traitement des artérites oblitérantes. *Journ. of Surg.*, oct. 1927.
- CASTAIGNE et BARRIEU. — Les gangrènes des membres par artérite et leur traitement à Royat. *Centre Médical* N° 27, juillet 1927, p. 198.
- CAWADIAS. — L'exploration de la perméabilité des artères des membres par l'oscillométrie. *Arch. mal. du cœur*, mai 1916, p. 201.
- DECOUX, WILLEMS. — Artérite diabétique. *Soc. de Méd. et de Chir. des Hôp. de Lille*, 20 février 1933.
- P.N. DESCHAMP. — Artérites oblitérantes. *La Médecine*, février 1934.
- DEVÉ. — Deux cas d'artérite syphilitique. *Normandie Méd.*, juin 1931.
- D'HOLLINDER. — Endartérite syphilitique. *Bruxelles Méd.*, 14 février 1932.
- DUMAS-RAVAULT et LEVEL. — Artérites diabétiques. *Soc. des Hôp. de Lyon*, mars 1929.
- ESCUDERO et SCHULTZ, ORTEZ. — Gangrène des extrémités chez les non diabétiques. *Semana Med.*, 24 déc. 1932.
- ETIENNE, DROUET et COLLESSON. — Artérite sénile des membres inférieurs. *Revue Méd. de l'Est*, 1^{er} octobre 1934.
- GALLAVARDIN. — Artérite oblitérante. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon* 1928.
- GAYET. — Gangrène bilatérale des orteils par polyarterite distale. *Soc. Nat. de Méd. et Soc. Méd.*, septembre 1928.
- GILBERT-DREYFUS. — Les artérites chroniques des membres. *Hôpital*, avril 1931.
- GIRARDET et STRICKER. — Diagnostic différentiel des types variés d'artérites oblitérantes. *Rev. de chir.* N° 6, 1928.

- GIROUX L. — La syphilis cardio-artérielle. *Concours Méd.*, 9 mai 1928.
- GUILLAUME (A. C.). — Etude clinique des artérites oblitérantes. *Gaz. des Hôp.*, 30 juillet 1927.
- HAMANT. — Artérites séniles. *Revue Méd. de l'Est*, 1^{er} avril 1934.
- HARTMANN. — Gangrène par artérite. *La Clinique*, janvier 1926.
- JOSELYN. — Artério-sclérose et diabète. *Archives du cœur*, mars 1929.
- KUDELOKI. — Gangrène des extrémités. *Thèse de Paris* 1923.
- LABBÉ M. — 1. L'artérite diabétique. *Presse Méd.*, 21 février 1931.
2. Les gangrènes diabétiques. *Journ. des praticiens*, 24 mars 1934.
- LAIR M. — Contribution à l'étude des membres inférieurs chez les syphilitiques. Etude clinique et artériographique. *Thèse de Paris*, 1-2-1927.
- LANGERON et BARBIER. — Oblitérations vasculaires multiples. *Méd. des Hôp. de Lyon*, 1-2-1927, *Lyon Méd.*, p. 538.
- LANGERON. — 1) Sémeiologie et traitement des oblitérations artérielles des membres. *Conférence du syndicat médical d'Arras*, 31-1-1931.
2) Traitement des oblitérations artérielles des membres. *Journ. des Sc. Méd. de Lille*, 2-5-1931.
3) Quelques observations d'oblitérations des artères des membres inférieurs. Contribution au diagnostic en hauteur de ces oblitérations. Conséquences thérapeutiques. *Gaz. des Hôp.* 1931, p. 1281.
4) Compréhension pratique des faits décrits par Maurice Raynaud. Syndrome ou maladie. Différences évolutives commandées par les différences étiologiques.
- LANGERON et DESPLATS. — Contribution à l'étude de l'irradiation de la région surrénale dans le traitement de l'hypertension artérielle et des artérites oblitérantes. *Presse Méd.* 1929, p. 299.
2) Action thérapeutique de l'irradiation surrénale dans les artérites oblitérantes. *Soc. de radio de France* 8-1-1929.
3) Résultats thérapeutiques obtenus par l'irradiation de la région surrénale. *XX^e congrès français de médecine*, oct. 1929.

- 4) Artérites oblitérantes des membres inférieurs traitées par la radiothérapie de la région surrénale. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris* 1930, p. 437.
 - 5) Radiothérapie surrénale, gangrènes et prurit diabétiques, glycémie, glycosurie. *Soc. de radio de France*, 10-5-1932.
 - 6) La radiothérapie dans le traitement des artérites diabétiques et son action sur le diabète lui-même. *Nutrition* 1934, T. IV. N° 3, p. 263.
- LEFÈVRE. — Contribution à l'étude des artérites oblitérantes des membres. *Thèse de Paris* 1923.
- LEMOINE. — De l'artérite des membres inférieurs. *Rev. Moderne de Méd. et de Chir.*, 1933, N° 3.
- LENFANTIN. — Artérites diabétiques. Signes radiographiques. *Thèse de Paris* 1924.
- LERICHE. — Les artérites oblitérantes des membres. *Lyon chir.* janvier 1925.
- LERICHE et MICHON. — Les gangrènes d'origine artérielle, d'après les travaux russes contemporains. *Archives des mal. du cœur*, décembre 1924.
- LETULLE, LABBÉ et HEITZ. — De la calcification des artères chez les diabétiques. *Arch. des mal. du cœur*, septembre 1927.
- LIAN et BLONDEL. — Artérites oblitérantes. *Monde Méd.*, mars-avril 1926, janvier 1927.
- LIBERT. — Les artérites oblitérantes. *Presse Méd.*, 27 sept. 1933.
- LOEPER. — Les artérites oblitérantes. *Paris Méd.*, 25 nov. 1932.
- MATHIEU, COLLESSON, CHOLTUS. — Artérite goutteuse. *Ann. de Méd.*, février 1934.
- MILOVANOVICH. — Les gangrènes diabétiques. Etude clinique et thérapeutique. *Thèse de Paris*, 1932.
- MOTLEY et MOORE. — Artérite syphilitique. *Ann. in Archiv. des Mal. du cœur*, juin 1934.
- NEUGEBAUER. — La gangrène des extrémités. *Brun-Beitrag zur klin. Chir.* 1927.
- NORDMAN et POUYET. — Gangrène symétrique des extrémités par artérite spécifique chez un vieillard. *La Loire Méd.* 1927, p. 531.
- PARCELIER et CHENEST. — Gangrène par artérite. *Gaz. hebd. méd. de Bordeaux*, 20 juillet 1930.

- PATEL (J.). — Séméiologie des gangrènes des artérites chroniques des membres inférieurs. *La Presse Méd.*, 9 mai 1934.
- PAUPERT-RAVAULT. — Formes cliniques des oblitérations artérielles des membres. *Thèse de Lyon* 1925.
- RACINE M. — A propos des artérites des membres inférieurs. *Journ. de Méd. chir. pratiques*, 10 octobre 1935.
- RAMOND L. — Diagnostic des gangrènes. *Presse Méd.*, 12 août 1933.
- RATHERY. — Artérite diabétique. *Soc. anat.*, 6 avril 1933.
- RATHERY et RUDOLPH. — Le rôle de l'artérite dans la gangrène diabétique des membres inférieurs. *Nutrition* 2, p. 269, 1932.
- SEZARY et HOFNAGEL. — Gangrène des orteils et syphilis héréditaire. *Soc. Méd. des Hôp.*, 14 mars 1930.
- SIMICI. — Diagnostic des oblitérations artérielles. *Soc. des Hôp. de Bucarest*, mai 1930.
- TIXIER, BONNEL et BÉRARD. — Gangrène des membres inférieurs. *Soc. chir. de Lyon*, 7 mars 1924.
- VAQUEZ et BRICOUT. — Variétés évolutives des artérites sub-aiguës et chroniques avec ou sans claudication intermittente. *Bull. et mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris* 1913, p. 158 et 175.
- VITAL - LASSANCE. — Le traitement antisiphilitique des affections cardiovasculaires. *Revue Méd. française*, février 1928.

MALADIE DE BUERGER

- P. BASTAI et G. C. DOGLIOTTI. — Hyperparathyroïdie et syndrômes angiospastiques. Résultats de la parathyroïdectomie partielle dans l'endarterite du type Buerger, et dans l'endarterite diabétique, contribution clinique et interprétation physiopathogénique. *Presse médicale* N° 90, du 10-11-34.
- BELLEROSE. — Maladie de Buerger : aperçus généraux et observations cliniques. *Gazette des Hôpitaux* du 21 mars 1928.

BOYER G. et THIRAULT G. — La maladie de Léo Buerger. Que faut-il entendre par troubles trophiques d'origine artérielle ? *Presse médicale* du 22 janvier 1927.

BUERGER L. — Thrombo-angéites oblitérants. *Arch. of Pathol., Chicago*, mars 1929.

BUERGER L. — Thrombo-angéitis obliterans ; a Study of the vascular lesions leading to presenile spontaneous gangrene *Amer. journ. méd. Sci. Philadelphie* 1908, CXXXVI, pp. 576, 580 ; 6 ph.

— Recent studies in thrombo-angéitis obliterans. *Proc. N.-York Path. Soc.* 1914, p. 108).

— Recent studies in the pathology of thrombo-angéitis obliterans *J. Med. Research*, 1914-15, p. 181).

— In thrombo-angéitis obliterans an infections disease. *Surg. Gyn. Obst.* 1914, p. 582).

— Cases of thrombo-angéitis obliterans *Med. Rec.* 1914, p. 860).

— Is thrombo-angéitis obliterans an infections disease. ? *Med. Rec.* 1914, p. 863.

— The pathological and cliniquial aspect of thrombo-angéitis obliterans. *Tr. Coll. Phys. Phia.* 1916, p. 214.

— Les caractères morphologiques et cliniques de la thrombo-angéite oblitérante *The Amer. Journ. of the méd. sc.*, sept. 1917.

— The pathological and clinical aspect of thrombo-angéitis obliterans. *Anc. J. M. Sc.* 1917, p. 319).

CAWADIAS, — Etude comparative des thrombo-angéites des membres. Applications cliniques dans les artérites. *C. R. Soc. de biol.* 1912, p. 612.

CAWADIAS. — Endartérite oblitérante. *Anal in Arch. du cœur* octobre 1930).

CHABROL E. et LAPEYRE J. L. — A propos de la thrombo-angéite oblitérante. *Bull. et mém. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 19 juin 1924.

CICERI. — Considérations sur 2 cas de maladies de Buerger, traités par parathyroctomie. *Minerva medica*, 18 août 1935, p. 214.

DANIVELICI. — La maladie de Buerger est-elle une maladie autonome ? *Thèse de Paris* 1927.

ETIENNE et LUCIEN. — Artérite et phébite oblitérantes syphilitiques dans un cas de gangrène du membre inférieur. *Ann. de Dermat. et syphil.* 1909.

- FRIEDLANDER M., LASKEY N. et SILBERT. — Le chimisme sanguin dans la thrombo-angéite oblitérante de Buerger. *Arch. of Intern. Med. E.*, XLVIII n° 5, septembre 1931.
- FRIEDLANDER et SILBERT. — Le chimisme sanguin dans la thrombo-angéite oblitérante de Buerger. *Arch. of Intern. Méd. E.*, XLVIII n° 3, Septembre 1931
- GALLAVARDIN et PAUPERT-RAVAULT. — Un cas de thrombo-angéite oblitérante. *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 5 mai 1925.
- GILBERT A. et COURY A. — La thrombo-angéite oblitérante « non syphilitic arteritis obliterans of Hebrews ». *Bull. et mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 18 mai 1922.
- CRIECO. — Notes cliniques et anatomo-histologiques sur 2 cas de syndrome de Buerger. *Archivio italiano el chirurgica*, N° 3, mars 1933.
- GUILLAUME A. C. — La maladie de Buerger et l'artérite juvénile ne semblent être qu'une seule et même affection. *Bull. et mém. soc. méd. des Hôp. de Paris*, 13 mars 1927.
- Les lésions artério-phlébitiques des artérites oblitérantes juvéniles des membres et de la soi-disant maladie de Buerger. *Soc. Anat. de Paris*, 5 mai 1927.
- Les légions anatomiques de l'artérite juvénile (maladie de Buerger) et les conclusions qui se dégagent de leur étude sur les causes de cette affection. *Bull. et mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12 mai 1927.
- Etude clinique sur la soi-disant maladie de Buerger. *Gazette des Hôp.*, 30 juillet, 6 août 1927.
- Les artérites juvéniles. *Soc. Anat. de Paris*, 7 juillet 1927.
- HEITZ J. — La maladie de Léo Buerger. *Pratique méd. franç.*, janvier 1929.
- JOUET. — Etude anatomique et clinique des artérites juvéniles des membres. *Thèse de Paris* 1927.
- KALLOS et FUSSELT. — Etude de la thrombo-angéite oblitérante (Buerger), p. 425. *Klinische wochens-Chrift*, n° 11, 18 mars 1933.
- KOYANO. — Etude clinique de 120 cas de thrombo-angéites oblitérantes chez les Japonais. *Bruxelles Méd.*, 25 juillet 1926.
- LABBÉ M., J. HEITZ et GILBERT-DREYFUS. — Des oblitérations artérielles à point de départ veineux. *Presse médicale*, 12 février 1930.

— Artérites à point de départ veineux. *Arch. des mal. du cœur*, 1930, p. 305.

LANGERON, CAMELOT, PAGET, VINCENT. — Surrénalectomie dans un cas d'artérite juvénile. Résultats cliniques et biologiques. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1934, p. 221.

LANGERON, DESPLATS, DESBONNETS, C. VINCENT. — Sur le traitement des oblitérations artérielles du membre. Artérites juvéniles traitées par l'insuline et la radiothérapie. Artérites locales traitées par l'artériectomie. *Ann. de méd.* 31, 481, 503, mai 1932.

LEIBOVICI R. — Etude chirurgicale des gangrènes juvéniles par artérites chroniques non syphilitiques. *Thèse de Paris* 1928.

LERICHE R., MICHON L. — Les gangrènes d'origine artérielle d'après les tableaux russes contemporains. *Arch. des mal. du cœur*, 1924, p. 752.

LERICHE R. et STRICKER P. — Données générales sur les artérites oblitérantes juvéniles. Résultats de leur traitement par l'artériectomie et la Surrénalectomie. *Soc. nat. de chir.* 18 février 1928).

LETULLE, MARCHAK, BOYER. — La maladie de Buerger. *Presse méd.* 15 février 1928.

LINDENBAUM et KAPITZA. — Clinique et histologie pathologique de la thrombo-angéite de Buerger. *Ann. de chir. Vest. Chirurg.*, t. 38 ; n° 108-109, 1935, *Journal de chirurgie*, nov. 1935.

MARCHAK. — La maladie de Buerger. *Bulletins et mémoires de la Société méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 33. In *journal de chirurgie* n° 4, octobre 1934.

MEERSSEMAN. — Les artérites oblitérantes et la maladie de Buerger. *Arch. de méd. et pharm. mil.* 98 : 373-405, avril 1933.

MEERSSEMAN F. et CONNEL H. — Artérite oblitérante juvénile à localisations multiples (Septicémie artérielle subaiguë). *Bull. et mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 juin 1932.

MEYER W. — L'étiologie de la thrombo-angéite oblitérante. *Méd. record*, 31 mai 1919, in *J. of the american med. Ass.*, 19 octobre 1918.

- MOULONGUET P. et PAVIE. — Etude de quelques cas d'artérites préséniles. *Ann. Anat. Pathol.*, juillet 1927.
- NADEAU Ch. — Sur les 3 cas de maladie de Buerger. *Le Journal de l'Hôtel-Dieu de Montréal*, n° 1, 1935.
- NECHAT Omer. — Contribution à l'étude histopathologique de la thrombo-angéite oblitérante juvénile. *Ann. Anat. Path.* mai 1930.
- VON OPPEL. — Gangrène spontanée et surrénalectomie. Théorie de l'hyperadrénalinémie. *Lyon chirurgical*, janvier, février 1927.
- PARKES WEBER. — Retour des pulsations artérielles dans la thrombo-angéite oblitérante. *Brit. méd. journ.* 28 juin 1924.
- PAUPERT-RAVAULT P. — Formes cliniques des oblitérations artérielles des membres. *Thèse de Lyon*, 1925.
- PAUPERT-RAVAULT P. — Les thromboses oblitérantes primitives des artères des membres (artérites précoces et juvéniles. *Arch. Franco-Belges de chirurg.* 1926, p. 473.
- PHILIPS H. B. et J.S. TWICK. — Roentgen-ray. therapy of thrombo-angiitis obliterans preliminary report. *Journ. amer. med. Assoc.*, 84, 1469. 1472, 16 mai 1925.
- RABINOWITZ. — Nouveaux concepts de la physiopathologie et le traitement de la thrombo-angéite oblitérante. *The American journal of surgery*, n° 2, août 1933.
- RAMIREZ. — Etude clinique sur l'anatomie et la pathogénie des artérites oblitérantes juvéniles des membres, la soi-disant maladie de Buerger. *Thèse de Paris*, 1927.
- ROULLIER. — Les artérites dites juvéniles. *Thèse Paris* 1932., N° 142.
- RENAUD M. — Vascularités oblitérantes et maladie de Buerger *Revue critique de Pathol. et de Thérap.*, 2, 885, nov. 959, déc. 1931.
- ROLANDO S. — Nouvelle contribution à la connaissance de la pathogénie de la maladie de Buerger. *Bulletins et mémoires de la Société Piémontaise de chirurgie*, N° 12, S. du 9-8-34 p. 868. In : *Journ. de chirurgie*, N° 6, déc. 1934.

SAMUELS S. — La fréquence de la thrombo-angéite oblitérante. *The journal of the american medical association*, vol. CII, n° 6, 10 février 1934, p. 436-443. In : *Journal de chirurgie*, N° 3, septembre 1934, p. 430.

— Le diagnostic précoce de la thrombo-angéite oblitérante ; un nouveau signe. *Journal of the American medical Association*. Tome XCII, N° 19, 11 mai 1929.

SEDILLOT J. — Poussées alternantes de maladie de Buerger et d'eczéma au niveau de la jambe gauche chez un sujet de 25 ans. *Bulletins et mémoires de la Soc. de Méd. de Paris*, n° 16, 26 novembre 1932.

SICARD. — Sur la maladie de Buerger. *Bull. et mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 7 avril 1927.

SILBERT S. — Results of treatment with repeated injections of hypertonic salt solution. *J.A.N.A.*, 31 mai 1930, p.p. 1730, 1733.

— Thrombo-angéites oblitérantes. *Rassegna internaz di chirur. e. terap.*, 15 avril 1934, p. 405, 412.

— Thrombo-angéites oblitérante, maladie de Buerger. Traitement de 524 cas par les injections intraveineuses répétées de solution salée hypertonique, expérience de 10 ans. *Surg. Gynecol. and obst. Chicago*, vol. 61, n° 2, août 1935. In : *Journal de chirurgie*, tome 46, n° 5, novembre 1935.

— Thrombo-angéite chez la femme. *Ann. of Surgery*, n° 1, janv. 1935.

— Le sang dans la maladie de Buerger. *Anal. in Arch. au cœur*, sept. 1931.

TRABAUD J. — Maladie de Léo Buerger chez une jeune fille musulmane. *Bulletin et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris* ; séance du 27 mars 1931, n° 12. La maladie de Léo Buerger est-elle l'apanage d'une race ? *La Médecine*, décembre 1935.

TROISIERS. — Etiologie des maladies de Buerger. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 3 février 1933.

VAN DOHEN Fr. — Maladie de Buerger avec atteinte des coronaires. Relations du 2^e cas connu. Commentaires. *Bruxelles Medical*, n° 4, 25-11-34.

WALLICK R. — Le problème de la thrombo-angéite oblitérante dite maladie de Buerger. *L'Hôpital*, juillet 1927.

WEIL P. E. et A. LÉVY-FRANKEL. — Syndrôme d'oblitérations artérielles des membres inférieurs à type de thrombo-angéite observé pendant 9 ans. *Bull. et mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 6 décembre 1929.

MALADIE DE KUSSMAUL

BENDA. — *Bull. Klies, Woch*, 1908, n° 7., p. 353.

BEARDINELLI (W.). — Le premier cas de périartérite noueuse ou maladie de Kussmaül. Maeir observé au Brésil. *Presse méd.* 18 février 1933, n° 14, p. 280.

CATHALA (J.) et M^{lle} BOEGUER. — Sur un syndrome de cachexie fébrile, avec pseudo-rhumatisme, œdème pseudo-phlegmoneux et polynévrite, paraissant devoir être rattaché à la maladie de Kussmaül. *Journal de méd. et chir. pratique*, 10/3/29, p. 183 et *Soc. Méd. des Hôp.*, 28/12/28, p. 1.811.

COMBY (J.). — La périartérite chez les enfants. *Rev. générale. Arch. de médecine des enfants*, 4 avril 1934, p. 224.

DEBRÉ (Robert), LEROUX (R.), LELONG (Marcel) et M^{lle} GAUTHIER VILLARS. — La première observation française de périartérite noueuse. Un cas de maladie de Kussmaül chez un enfant (observation clinique et anatomique). *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 4, février 1928, p. 165.

FROMMEL (Ed.) — L'artérite noueuse, documents cliniques et anatomiques d'un cas nouveau. *Annales de médecine*, 1926, T. XIX, p. 42).

GRUBER, — *Zentralbt. f. Herz., U. Gefass Kr.* 1917, t. IX, p. 45. *Virchow's Arch. f. Path.* 1923, t. CCXL, p. 123. *Klin Woch*, 1925, n° 14, p. 1.792.

- HUTINEL (Jean), COSTE (F.), ARNAUDET (Albert). — Péri-artérite noueuse de Kussmaül (forme spléno-intestinale). *Bull. et Mém. Soc. de méd. des hôpitaux de Paris*, n° 2, 27/1/30, p. 89.
- IWENS. — La périartérite noueuse. *Arch. Mal. du cœur, Paris*, t. XVII, 1924, n° 5, p. 257.
- KRAHULICK, ROSENLHIRT et RANGLIN. — *The annal of medical Association*, sept. 1935.
- KUSSMAUL et MAEIR. — *Deutsch Arch. f. Klin. Med.* 1866. T. I, p. 484.
- LINDBERG. — *Acta Medica Scaud.* 76, 183, 1931.
- MACAIGNE (A.) et MICAUD (P.). — La périartérite noueuse, maladie de Kussmaül à forme chronique. *Presse Méd.* n° 34, 27 avril 1932, p. 665.
- MICAUD. — *Revue critique de path. et th.*, mars 1930.
- MARINESCO (G.) PAULIAN (W. D.) et DRAGOUESCO (S.). — Contribution à la maladie de Kussmaül (périartérite noueuse). *Presse médicale* n° 91, 14/11/23, p. 949.
- MARTIN (R.), DELARUE (J.), COLSON (A.) et ROUESSÉ. — Un cas rare de maladie de Kussmaül chez l'enfant. La forme chronique et mutilante. *Arch. de méd. des enfants*, p. 452, 1935.
- MOUQUIN. — La périartérite noueuse, leçons professées à la chaire 1 vol. Masson, 1934.
- VAN BOGAERT (Ludo), STOLZ (Bernard) et Rodolphe-Albert-LEY. — Sur une observation de périartérite noueuse à localisation neuro-cutanée évoluant par poussées hémorragiques. *Annales de méd.*, n° 5, mai 1932, p. 531.
- VON HAUN. — *Virchow's Arch. f. Path.* 1920, t. CCXXVII, p. 90.
-

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos	5
Préambule	6
Etiologie et pathogénie	9
Physiopathologie	35
Séméiologie fonctionnelle	45
Séméiologie physique	64
Formes cliniques	82
Diagnostic	171
Conclusions	180
Bibliographie	185
